UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1900 N° 583

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 18 juillet 1900, à 9 heures

PAR

KAUFFMANN

COMMENT DOIT-ON ACTUELLEMENT COMPRENDRE

LE SYNDROME COLIQUES HÉPATIQUES ?

Étude Pathogénique, et Clinique et Indications Thérapeutiques

---

Président : M. POTAIN, *professeur*.

Juges : MM. MARFAN, *agrégé*.
VAQUEZ et TEISSIER, *agrégés*

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23
1900

UNIVERSITÉ DE PARIS — FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1900 — N° 583

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 18 juillet 1900, à 9 heures

PAR

KAUFFMANN

COMMENT DOIT-ON ACTUELLEMENT COMPRENDRE

LE SYNDROME

COLIQUES HÉPATIQUES ?

Étude Pathogénique, et Clinique et Indications Thérapeutiques

Président : M. POTAIN, *professeur*.

Juges : MM. MARFAN, *agrégé*.
VAQUEZ et TEISSIER, *agrégés*

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1900

UNIVERSITÉ DE PARIS. — FACULTÉ DE MÉDECINE

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL. DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	BERGER.
Pharmacologie et Matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	LANDOUZY
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BRISSAUD.
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	POTAIN. JACCOUD. HAYEM. DIEULAFOY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND.
Clinique chirurgicale	DUPLAY. LE DENTU. TERRIER TILLAUX.
Clinique ophtalmologique	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ.	LEJARS.	THIROLOIX.
ACHARD.	DUPRE.	LEPAGE.	THOINOT.
ALBARRAN.	FAURE	MARFAN.	VAQUEZ
ANDRE.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VARNIER.
BONNAIRE.	GILLES DE LA TOURETTE.	MENETRIER	WALLICH.
BROCA (AUG.)	HARTMANN	MERY.	WALTHER.
BROCA (ANDRÉ).	LANGLOIS.	ROGER.	WIDAL.
CHARRIN.	LAUNOIS.	SEBILEAU.	WURTZ.
CHASSEVANT	LEGUEU.	TEISSIER.	
P. DELBET.		THIERY.	

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MONSIEUR ANATOLE LEROY-BEAULIEU

ET

A MONSIEUR ÉMILE PICOT

Membres de l'Institut

Témoignage de mon respectueux dévouement

A MES MAITRES

DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR POTAIN

Professeur de Clinique médicale à la Faculté
Médecin de l'hôpital de la Charité
Membre de l'Académie de Médecine
Membre de l'Académie des Sciences
Commandeur de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

Peu de symptômes sont pour le médecin d'une valeur aussi importante en clinique que celui de la douleur et surtout de son siège. Cependant, il n'en est guère qui se présente à nous sous des dehors moins simples. Presque toujours entourée d'un nombreux cortège, la douleur avec ses formes si variables, ses manifestations souvent violentes, semble, au premier abord, plutôt faite pour troubler nos recherches que pour les guider. Les difficultés de son étude sont d'autant plus grandes, qu'il nous faut, de toute nécessité, recourir à la collaboration du malade, pour l'observer. La douleur n'évolue que très rarement à l'état isolé et il est d'ailleurs fort exceptionnel qu'un symptôme ait assez de signification par lui-même, pour que sa constatation et son étude, suffisent à la solution des problèmes posés par la maladie. Par contre, « les associations que contractent les phénomènes pathologiques, fournissent souvent un ensemble assez expressif, pour permettre de reconnaître une physionomie morbide et de la nommer. ».

Parmi les différentes formes que peut revêtir la douleur en clinique la plus curieuse et non la moins caractéristique est cette forme particulière des douleurs qu'on désigne communément sous les nom de coliques.

Comme l'indique son étymologie, le terme colique

n'était d'abord employé que pour désigner un ensemble des manifestations essentiellement douloureuses se rapportant à une affection ayant son siège sur un point de l'intestin, le côlon. On donne aujourd'hui le nom de colique à une douleur particulière siégeant dans l'abdomen, douleur exacerbante, constrictive ou déchirante, ayant la tendance à l'irradiation et s'accompagnant toujours d'une sensation pressante d'expulsion. Ce besoin d'évacuation et le soulagement qui en résulte sont constants dans la colique qu'on a pu considérer d'une façon plus générale comme la contraction lente et prolongée, et par suite douloureuse, des muscles lisses d'un organe creux cherchant à expulser son contenu. En faisant suivre le mot colique d'une autre désignation, telle qu'utérine, néphrétique, hépatique, etc., c'est uniquement spécifier à quelle cause on doit rapporter le phénomène et dans quel organe on doit placer le processus pathologique qu'il traduit.

Le terme coliques hépatiques éveille toujours l'idée de la lithiase biliaire, dont elle serait la manifestation clinique la plus caractéristique. Loin de nous la pensée de vouloir combattre ce qui est un fait clinique et qui n'a plus besoin d'être démontré. Ce que nous nous proposons dans ce travail, c'est de faire voir que le syndrome douloureux que l'on désigne généralement sous le nom de coliques hépatiques n'appartient pas en propre à la lithiase biliaire et qu'il peut aussi bien traduire cliniquement une affection non calculeuse du foie et des voies biliaires. Ce que nous cherchons, c'est de démontrer à l'appui des faits que le déterminisme pathogénique des coliques hépatiques, même dans les cas où l'on constate l'existence des calculs, ne

réside pas directement dans la présence de ces calculs ni dans leur migration. Il ne nous est pas démontré que l'on doive nécessairement leur attribuer la cause immédiate de la colique. Il est un fait observé de tout temps et que tout le monde connaît, c'est la grande fréquence de la lithiase biliaire et la rareté relative qu'on a d'observer les coliques hépatiques qui paraissent n'être qu'un incident dans la vie d'un lithiasique. D'autre côté, la clinique nous apporte des faits de plus en plus nombreux des coliques hépatiques les plus typiques en dehors de l'affection calculeuse du foie.

Nous croyons à l'existence de la colique hépatique non calculeuse présentant le même cortège de symptômes que la colique véritablement calculeuse.

Certains auteurs ont proposé de changer le terme de colique hépatique par celui de colique biliaire. Nous préférons le premier, que l'usage a consacré, non seulement parce qu'il indique assez exactement l'origine et le lieu de la souffrance, mais aussi parce que le foie lui-même participe très souvent d'une certaine mesure au processus pathologique qui donne lieu au syndrome douloureux en question. Mais la colique hépatique ne doit exister qu'à titre de convention ou de concession. « Sous ce nom, écrit Lasègue, nous désignons d'accord avec le patient une série de souffrances qui ne doivent avoir pour le médecin que la valeur d'un symptôme. La colique est à la lithiase et à toute autre affection du foie ce que la toux est aux affections pulmonaires. Traiter expressément de la colique hépatique comme d'une unité pathologique, ce serait tomber dans une erreur de logique médicale. Tant vaut la lésion, tant vaut le symptôme par lequel elle s'accuse ».

I

COMMENT SE PRÉSENTE EN CLINIQUE LE SYNDROME COLIQUE HÉPATIQUE ?

Au milieu d'un état de santé en apparence assez bon, généralement précédé de quelques douleurs vagues dans la région épigastrique, de pesanteur dans l'hypochondre droit, assez souvent aussi sans cause apparente, quelques heures après le repas, survient chez un individu, le plus souvent une femme, une douleur subite, aiguë dont l'intensité va en s'accroissant. Cette douleur a son siège principal dans le côté droit ou dans la région épigastrique, d'où elle s'irradie dans toutes les parties environnantes, soit vers la colonne vertébrale, soit vers l'une ou l'autre des épaules, soit même vers toutes deux, agrandissant ainsi le champ de la souffrance. La douleur atteint en peu d'instants sa plus grande intensité. Ordinairement accompagné d'un frisson prolongé, elle est atroce, paroxystique et arrache des cris au malade. Des nausées surviennent, bientôt suivies de vomissements. L'estomac rejette ce qu'il contient, les aliments, les liquides et à mesure qu'il se vide, le vomissement est plus douloureux ; lorsque la crise s'est prolongée il devient bilieux. Le médecin, mandé en toute hâte, se trouve à son arrivé devant un tableau

difficile à décrire et qui produit sur lui une très grande impression. Le malade assis sur son lit est en proie à une agitation extrême, il se tord littéralement et demande aux positions les plus diverses un soulagement qu'il ne peut trouver. Les bras s'agitent d'une manière désordonnée et les mains cherchent à s'accrocher où elles peuvent. Il pousse des plaintes et implore du soulagement. La face est pâle et exprime une angoisse extrême ; les traits sont altérés, sous l'influence de la douleur et de l'effroi ; les yeux injectés, le front couvert de sueur, les extrémités refroidies. Il ne peut être question de procéder à un examen local : l'épigastre et l'hypochondre droit sont si douloureux qu'ils ne peuvent déjà supporter le contact du plus léger vêtement ; la moindre pression est insupportable et l'exploration en devient à peu près impossible. Mais en face de la sensibilité exagérée et surtout de la gêne de la respiration que commence à éprouver le patient il ne se pose devant le médecin qu'une indication qui paraît même, dans l'incertitude où il peut se trouver dans ce cas, une indication vitale, parce que cet appareil douloureux dont il est besoin une fois déchaîné commence déjà à retentir par inhibition sur les grands centres organiques la circulation et la respiration. Cette indication est de soulager la douleur et il l'obtient souvent par une injection souvent par une injection de morphine.

Mais la crise peut cesser d'elle-même, comme elle a commencée, d'une façon brusque, instantanée, et le malade ressent alors une sensation de bien être ; il survient ensuite une émission abondante d'urines claires et l'ordre se rétablit.

En présence de ce tableau clinique on n'a qu'une idée, c'est qu'on a assisté à une crise de coliques hépatiques et on pense à la lithiase biliaire. Le plus souvent on aura raison. Le malade une fois calmé, on peut procéder à son examen et l'interroger à l'aise pour avoir la certitude. Souvent on constatera un peu de température centrale et locale, dans l'hypochondre droit, un ballonnement de la région épigastrique et surtout un gonflement du foie qui forme une masse énorme et qui peut être aussi perçu du malade qui a conservé dans cette région une sorte d'engourdissement et de la sensibilité. Si on l'interroge on peut apprendre qu'il avait eu quelque temps auparavant des troubles digestifs, éprouvé un peu de pesanteur dans la région épigastrique ou qu'il avait été sujet déjà à des douleurs de l'estomac qui affectaient souvent un caractère spasmodique et avaient été prises pour des simples crampes. Il peut aussi arriver que le malade nous apprend qu'il avait déjà eu une crise pareille à celle qu'il vient d'endurer, peut-être moins forte, mais, il se peut aussi, plus violente.

Si l'on a l'occasion de revoir le malade le lendemain, parfois même quelques heures déjà après le début de l'accès douloureux, on peut lui trouver une coloration ictérique plus ou moins prononcée, très souvent à peine appréciable ; très souvent aussi on n'en trouvera pas de trace. Les gardes-robes peuvent être décolorées et comme on pense à la lithiase on cherche des concrétions biliaires soigneusement dans leur contenu, *le plus souvent on n'en trouve pas*; si on en constate la présence, il se peut qu'on est affaire à une si petite concrétion, qu'on est à se

demander si c'est vraiment son passage à travers les conduits biliaires qui ait pu déchaîner ce formidable appareil douloureux dont on a été témoin.

Que l'on suppose à ce syndrome clinique dont nous venons de tracer le tableau tous les degrés possibles d'intensité ainsi que de durée, depuis une jusqu'à ving-quatre heures et l'on aura une idée assez exacte de ce qu'est un accès de colique hépatique. Mais il faut connaître les diverses particularités que peuvent offrir les différents phénomènes qui la constituent. S'il y a un type habituel de ce qu'on appelle des crises hépatiques, il n'est pas absolu. Ces crises qui caractérisent en général une affection bien déterminée de l'appareil biliaire peuvent se présenter en clinique sous des aspects les plus variés. Si l'on n'est pas d'avance familiarisé avec les anomalies, qui peuvent se présenter en pareil cas, il y a grande chance pour qu'on en méconnaisse la véritable nature.

Il existe ce qu'on appelle des coliques hépatiques frustes, qui diffèrent de la grande crise, non seulement par l'intensité et la durée des phénomènes douloureux mais surtout par leur siège.

Certains malades, atteints de lithiase biliaire ne se se plaignent que de troubles dyspeptiques, de troubles de l'appétit ; d'autres désignent leurs souffrances sous le terme vague de crampes d'estomac, des tiraillements dans la région épisgastrique. Très souvent l'attention est attirée sur le foie par des douleurs vagues, sourdes, tensitives, occupant isolément l'hypochondre droit et l'épigastre. Elles peuvent se reproduire par accès, être accompagnées d'une teinte ictérique des conjonctives, de

venir de plus en plus fréquentes et éclater un jour sous la forme d'une attaque bien caractéristique.

On comprend d'ailleurs que ces manifestations si variées des phénomenes douloureux ne dépendent pas seulement du .degré de travail pathologique qu'ils traduisent, mais encore et surtout du tempérament; du degré de l'impressionnabilité ou de sensibilité du malade. qui est essentiellement variable et qui fait que plus d'un endure, sans accuser une gène considérable des souffrances qui pour un autre seraient insupportables. Il faut encore faire remarquer que l'âge joue aussi un grand rôle dans la perception des phénomènes douloureux à cause de l'atténuation de la sensibilité générale. Chez le vieillard des altérations pathologiques dans la région du foie très avancées peuvent ne se traduire que par un simple frisson plus ou moins intense, sans douleur.

Très souvent apyrétiques, les crises de coliques hépatiques débutent presque toujours par un frisson, qui est souvent accompagné d'une élévation de température pouvant atteindre parfois la hauteur considérable de 40°5, d'après Frérichs. On note presque toujours, avec l'élévation de la température centrale, un certain degré de température locale dans la région douloureuse. La fièvre peut précéder les douleurs; le plus souvent elle s'installe après leur apparition (Naunyn) et disparaît avec leur cessation. Il est aujourd'hui établi que les crises de coliques hépatiques, sont plus fréquemment qu'on ne l'a dit, accompagnées d'une élévation thermique. Dans plus de la moitié des cas, d'après Fürbringer, on observerait un léger mouvement fébrile, paroxystique comme les douleurs. La fièvre

peut parfois aussi présenter une allure intermittente et faire croire, dans certains cas, à une véritable fièvre intermittente paludéenne.

Si nous ajoutons encore que les crises douloureuses en question peuvent encore se compliquer de certains troubles cardio-pulmonaires, de même que de quelques manifestations d'ordre nerveux ou psychique, nous aurons tracé un tableau assez exact des nombreuses modalités que peuvent revêtir en clinique les crises de coliques hépatiques. Si chacun des symptômes qui constituent ce syndrome, peut se présenter, avec une variabilité extrême dans son intensité et dans sa durée, il est un trait qui est commun à tous, et qui peut presque servir d'étiquette à l'ensemble clinique qui nous occupe, c'est leur apparition brusque, sous forme d'accès, leur mobilité, leur caractère paroxystique et souvent aussi la périodicité dans leur répétition.

Il n'est pas toujours facile de déterminer la cause de l'appareil symptomatique éminemment complète et à physionomie si variable qui constitue la colique hépatique, et la preuve de cette difficulté nous est fournie par la fréquence des erreurs de diagnostic ou au moins des hésitations en face d'un premier accès.

En présence d'un ensemble clinique de ce genre on pense toujours à la cholélithiase, et l'on a de justes raisons de le faire. La colique hépatique est, en effet, intimement liée à l'affection calculeuse des voix biliaires. Si on interroge le malade, on apprendra fréquemment qu'il rend de temps à autre des concrétions ou du sable biliaires dans ses garde-robes ; il est même possible qu'en examinant soigneusement celles-ci, aussitôt après une crise hépatique

ou dans les jours qui la suivent, on y trouve, pas toujours, mais assez souvent, des calculs biliaires, d'où on conclue généralement que c'est leur passage qui a été la cause directe de la crise douloureuse. Mais il importe de savoir que des crises douloureuses tout à fait semblables à celles auxquelles sont sujets les calculeux, peuvent survenir en l'absence de tout calcul. Elles peuvent survenir sous une forme névralgique, très formelle, mais plus souvent encore sous une forme inflammatoire. Nous reviendrons encore sur ces faits avec plus de détails dans le cours de ce travail, parce que nous les considérons d'une importance capitale, car ils donnent à penser que l'ensemble des phénomènes douloureux que l'on désigne sous le nom de coliques hépatiques est, à proprement parler, un mode de souffrance de l'appareil hépatique lui-même, ce qui n'exclue pas la grande importance de la lithiase biliaire comme facteur de premier ordre dans la pathogénie des coliques hépatiques. La valeur pathogénique de la lithiase dans les affections de l'appareil hépato-biliaire, prend de jour en jour plus d'importance, surtout depuis l'introduction de méthodes bactériennes dans l'étude de ces affections.

Les relations de coliques hépatiques avec la cholélithiase, une fois établie, il nous faut maintenant étudier, sous qu'elles influences et dans quelles conditions, celle-ci peut devenir le point de départ des complications qui déchaînent cet ensemble clinique douloureux que nous appelons colique hépatique. Mais, au préalable, nous croyons nécessaire de résumer dans un chapitre la conception moderne de la pathogénie de la lithiase biliaire.

II

CONCEPTION PATHOGÉNIQUE MODERNE DE LA LITHIASE BILIAIRE

Dans les voies biliaires, comme dans l'appareil urinaire, les dépôts lithiasiques peuvent se faire en un point quelconque, mais c'est dans les réservoirs que seuls les calculs de certaines dimensions peuvent prendre naissance et s'accroître. Aussi la vésicule est-elle le siège le plus fréquent des concrétions biliaires. Dans la bile, comme dans l'urine, les matières devenues insolubles peuvent se précipiter sous forme de sable ou constituer des masses plus volumineuses des calculs.

La composition chimique et la constitution intérieure des calculs a été établie depuis longtemps par des nombreuses analyses, qui montrent l'existence de deux sortes des cholélithes. Les uns, beaucoup plus fréquents, sont composés presque en entier de cholestérine ; les autres, beaucoup plus rares, ne contiennent presque que de la bilirubine. Les uns et les autres renferment des acides biliaires et des sels minéraux. Quant à leur structure elle répond à la formule générale suivante. Au centre, un noyau, point d'appel primitif de la précipitation et de la cristallisation des éléments solides de la bile malade : ce noyau est constitué par des débris épithéliaux, plus rarement c'est

un fragment de distome hépatique ou de lombric ; d'autres fois c'est un caillot sanguin. M. Palippe et après lui d'autres observateurs ont constaté la présence des microbes au centre des calculs. Autour de ce noyau est une zone constituée par l'irradiation centrifuge, presque régulière, des cristaux de cholestérine. Enfin, à la périphérie une sorte d'écorce faite des couches concentriques des sels de chaux.

Le nombre des calculs est très variable et l'on peut en rencontrer de toute taille, depuis ceux qui sont presque microscopiques et dont l'accumulation remplit la vésicule d'une sorte de bouillie noirâtre, jusqu'aux calculs uniques qui distendent à eux seuls la vésicule entière. Ils sont en général d'un assez faible volume, gros comme des grains de blé, des grains de maïs, mais il est fréquent de rencontrer, à côté de ces petits calculs, des pierres volumineuses et comparables à une grosse noisette ou à un petit œuf de pigeon. Leur nombre est naturellement en raison inverse de leur dimension. Il est assez rare de n'en rencontrer qu'un seul. Il y en a presque toujours un assez grand nombre.

Parfois la vésicule peut en être littéralement bourrée. On en peut rencontrer plusieurs centaines, plusieurs milliers même : on cite partout le chiffre énorme de 7802 calculs que renfermait une seule vésicule de la collection d'Otto. Il est à remarquer que, même lorsqu'ils sont trop nombreux, les cholélithes se ressemblent par leur forme, leur volume, leur couleur, comme si, nés au même moment, ils s'étaient développés ensemble d'un accroissement régulier. Leur volume est d'ordinaire en raison inverse

du nombre ; on peut diviser ainsi les cholélithes en petits, moyens et gros. Ces derniers, presque toujours solitaires, peuvent remplir complètement la vésicule, atteindre le volume d'un œuf de poule et peser de 25 à 30 grammes.

Les concrétions calculeuses de la vésicule biliaires sont le plus souvent libres dans la cavité cystique ; elles peuvent cependant être enchatonnées et faire corps avec la paroi ; elles occupent alors ou bien le fond, ou de préférence cette portion de la vésicule que Hartmann a signalée au voisinage du canal cystique.

Mais on peut aussi observer des calculs biliaires ailleurs que dans le réservoir cystique. On a observé des calculs dans les canaux hépatique, cystique, cholédoque. Des calculs microscopiques peuvent prendre naissance dans les plus fines divisions de l'arbre biliaire. Le depôt lithiasique se ferait même d'après Cassaet, dans l'intérieur des cellules hépatiques.

Comment se forment les concrétions biliaires ? Quelles sont, en d'autres termes, les conditions qui favorisent ou qui provoquent la précipitation des matières contenues dans la bile ? Question particulièrement complexe et difficile à résoudre. La formation des calculs échappe, en effet, complètement à l'observation directe, et l'expérimentation instituée dans des conditions suffisamment approximatives de celles de la nature, a longtemps échoué ou bien les résultats obtenus jusqu'à ces dernières années par les différents expérimentateurs n'étaient pas suffisamment probants. Ce n'est que tout récemment que Mignot d'une part, et Gilbert et Fournier de l'autre, ont réussi à

reproduire expérimentalement des calculs biliaires chez le cobaye et chez le chien.

Nombreuses ont été les théories proposées de tous temps pour expliquer le mode et les conditions de formation de la lithiase. Actuellement deux théories restent en présence, la théorie dyscrasique et la théorie infectieuse.

La première qui date des travaux de M. le professeur Bouchard et de la publication de ses leçons sur les maladies par ralentissement de la nutrition, envisage la lithiase au point de vue de la pathologie générale. C'est au terrain que M. Bouchard fait jouer le rôle le plus important dans la genèse de l'affection calculeuse du foie et les conditions pathogéniques de la lithiase seraient ainsi dépendantes d'un état spécial des humeurs de l'organisme. Cet état spécial en ce qui concerne la bile se traduirait par des modifications importantes dans le liquide biliaire, qui toutes aboutiraient au même résultat, la précipitation de la cholestérine. Ces modifications seraient ; l'augmentation de la cholestérine et de la chaux, diminution des acides biliaires ou acidité de la bile qui rendraient la cholestérine insoluble.

En effet, lorsque la cholestérine est en excès elle se précipite dans la bile sous forme de petits cristaux libres et flottants qui n'attendent plus pour former des calculs qu'un centre de cristallisation, c'est-à-dire une matière solide autour de laquelle ils vont se déposer.

Ce qui, d'après la théorie de M. Bouchard, domine et commande ces conditions pathogéniques, c'est l'état spécial de l'organisme que caractérisent la lenteur et la difficulté

des combustions, le retard des échanges nutritifs ; de là la fréquence de l'affection, et sa fréquence surtout remarquable dans le sexe féminin et dans la vieillesse. La plupart d'autres conditions étiologiques semblent trouver dans cette conception une explication également satisfaisante.

La parenté de la lithiase biliaire avec un certain nombre d'autres affections, l'obésité, la goutte, l'asthme, la migraine, le diabète, la lithiase urinaire, etc., s'explique par ce fait que tous ces états morbides relèvent du même trouble primordial, le ralentissement de la nutrition ; ce sont des manifestations diverses d'une même diathèse. Or, comme tout état diathésique est héréditairement transmissible, il n'est pas surprenant de retrouver dans les antécédents des lithiasiques ou bien la lithiase elle-même, ou l'une quelconque des manifestations morbides précédentes.

Telle est dans ce qu'elle a d'essentiel la théorie magistralement professée par M. Bouchard. C'est la consécration de la théorie dyscrasique de la lithiase, théorie qui a régné sans conteste jusqu'à ces dernières années.

Toute autre est l'interprétation proposée par les partisans de la théorie infectieuse. Pour eux la cause première de la cholélithiase devait être rapportée bien plus à une altération de la muqueuse des voies biliaires qu'à un trouble de la nutrition. Le promoteur de cette nouvelle conception est le professeur Naunyn de Strasbourg, qui au dixième Congrès allemand de médecine interne tenu à Wiesbaden en 1891, avait opposé à la théorie dyscrasique des objections puissantes. Son rapport présente un

ensemble de recherches les plus complètes qui aient jamais été faite ssur le mode de formation des calculs.

Quant à la pathogénie même de l'affection, après avoir rejeté la plupart des données étiologiques admises, telles que l'hérédité, la parenté morbide avec d'autres affections du même groupe, l'influence de l'alimentation, de la nutrition, Naunyn conclut que la cause de la lithiase biliaire doit toujours être rapportée à une angiocholite souvent légère et, restaurant l'ancienne doctrine anatomo-pathologique de Meckel sur le catarrhe lithogène il pense que sous l'influence d'une lésion inflammatoire l'épithélium vésiculaire met en liberté une plus grande quantité de cholestérine et de chaux et fournit aussi en abondance la matière organique, les éléments desquamés et dégénérés, autour de laquelle vont se déposer les précipités de bilirubinate de chaux et les cristaux de cholestérine comme autour du noyau central. C'est pour la première fois qu'on tenait compte dans la pathogénie de la lithiase, de la présence au centre des calculs des débris épithéliaux qu'on y rencontre souvent.

Mais quelle est l'origine de cette angiocholite ? On pourrait invoquer comme cause directe de cette agiocholite desquamative, en tenant compte de la stase de la bile dans les voies biliaires, une action nocive de ce liquide sur : l'épithélium vésiculaire. Mais les calculs biliaires — c'est l'opinion de tous ceux qui ont étudié la question — sont approximativement du même âge ; d'où il ressortirait que la formation du cholélithe est un phénomène passager, quelque chronique que soit sa conséquence, la cholélithiase. S'appuyant sur les idées de Galippe et les recher-

ches de Bouchard, de Netter, de Gilbert et de Girode sur les infections biliaires, Naunyn déclare que la cause de ce phénomène passager est l'invasion des voies biliaires par les micro-organismes et plus particulièrement par le bactérium coli, que l'on retrouve d'ailleurs avec une extrême fréquence dans la vésicule au cours de la cholélithiase.

Donc, stase biliaire, envahissement microbien, angiocholite et cholécystite, telles seraient, d'après Naunyn, les trois conditions pathogéniques de la lithiase.

On s'est demandé ensuite, si la simple présence des microbes ne pourrait pas amener dans la bile des modifications chimiques d'où résulterait la précipitation des éléments du calcul. C'était l'opinion de Galippe ; c'est aussi l'opinion de Letienne. Dans son importante étude sur la bactériologie de la bile, M. Letienne a été amené, lui aussi, à discuter l'origine microbienne de la lithiase.

« Nous avons reconnu, dit-il, au cours de nos recherches une si grande fréquence de l'invasion de la bile par les micro-organismes sans que celle-ci ait diterminé des symptômes cliniquement appréciables, que nous rapportons à cette cause la majorité des cas de lithiase biliaire. Ce n'est plus là une diatèse, mais le simple résultat d'une invasion microbienne temporaire des voies biliaires ». Et voici le mécanisme admis par M. Letienne : « La bile, même dans la santé apparente et dans l'état de maladie, peut être envahie par des microbes. Ceux-ci ne déterminent pas fatalement une lésion profonde, mais une angiocholite légère, une simple modification dans les propriétés de la bille, que l'une et l'autre passent inaperçues..... Les moindres changements qui surviennent dans la bile, suf-

fisent à entraîner une précipitation de ses matériaux solubles. C'est là l'ébauche, le début d'une lithiase biliaire, qui se perpétuera, même après la disparition des agents qui l'auront occasionnée ». Ainsi donc, M. Galippe et M. Letienne pensent que la lithiase peut aussi être « le résultat de phénomènes bio-chimiques causés par la présence de microbes *virulents* ou *non virulents* dans l'humeur biliaire », sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une lésion préalable de la muqueuse. M. Fournier, enfin, dans ses recherches sur l'origine de la lithiase biliaire, admet qu' « il est fort possible que des amas de micro-organismes puissent jouer le rôle de centre de précipitation dans une bile qu'ils modifient par leurs produits de sécrétion ».

Si la théorie de l'angiocholécystite lithogène est juste, on doit trouver au centre des calculs les micro-organismes qui ont provoqué les lésions de la muqueuse biliaire.

Depuis que M. Galippe a émis, en 1886, l'idée que les concrétions de toute nature que l'on rencontre dans l'organisme sont dues à l'action de microbes divers, plusieurs auteurs (Naunyn, Dufourt et autres) ont cherché des microbes dans les calculs biliaires ; mais les faits qu'ils avaient rapportés n'étaient en réalité nullement démonstratifs, car les microbes restaient indéterminés. Ce n'est qu'en 1894 avec la communication de MM. Gilbert et Dominici à la Société de biologie qu'a commencé l'étude méthodique de l'état bactériologique des calculs, étude qui a été bientôt achevée par les travaux de MM. Gilbert et Fournier, de ceux de MM. Hanot et Letienne qui dans les cas de lithiase récente ont constaté au centre des calculs la pré-

sence de microbes, tantôt vivants, tantôt morts. Si la lithiase est ancienne on ne trouve pas de germes.

Les espèces jusqu'ici rencontrées dans les calculs sont en premier lieu le coli-bacille « le grand envahisseur des voies biliaires » et après lui, quoique beaucoup plus rarement, le bacille typhique.

Si la recherche systématique du microbisme des calculs avait déjà permis de regarder la présence des microbes au centre des concrétions, comme une preuve de la nature infectieuse de la lithiase, l'expérimentation est encore venue, de son côté, confirmer le rôle lithogène des agents de l'infection.

M. Mignot a pu obtenir chez des cobayes des calculs de la vésicule, sous l'influence d'un coli-bacille atténué en provoquant la stagnation de la bile. MM. Gilbert et Fournier sont arrivés au même résultat, avec le bacille typhique chez le lapin.

La théorie microbienne de la cholélithiase se trouve ainsi justifiée ; celle-ci doit être regardée comme le résultat d'une infection biliaire. Mais on ignore encore les conditions que doit réunir, pour déterminer la lithiase, le microbe envahisseur. Ce que l'on peut dire cependant, étant donné le développement absolument insidieux de la cholélithiase, c'est que l'infection doit être très légère.

Ces idées universellement admises en Allemagne ont cependant rencontré en France des objections qui ne sont pas négligeables. L'école allemande avec Naunyn a complètement rejeté le rôle du terrain et toutes les autres conditions étiologiques qui sont néanmoins irrécusables et conservent toutes leur valeur, étant confirmées chaque

jour par l'observation clinique. M. Gilbert, le promoteur de cette nouvelle théorie en France, qui a pris avec ses élèves une part si active à l'édification de la grande doctrine des infections biliaires, n'est pas aussi exclusif. Voulant concilier les données fournies par les recherches récentes, d'une part, et les enseignements de la clinique, d'autre part, il fait remarquer que les conditions du terrain, de prédispositions morbides, que le ralentissement de la nutrition, n'infirment en rien le rôle déterminant des micro-organismes dans la production de la lithiase, et il conclut avec Galippe que « la théorie parasitaire n'exclut pas la théorie humorale, pas plus que l'introduction dans la pathologie du rôle des microbes comme agents producteurs de certaines maladies, n'a modifié l'idée ancienne du terrain, c'est-à-dire du malade. »

Les deux espèces microbiennes que l'on a rencontrées jusqu'à présent dans les calculs sont : le coli-bacille et le bacille d'Eberth. Il semble donc qu'il n'existe que deux variétés pathogéniques de la lithiase : la lithiase coli-bacillaire et la lithiase typhique, bien que d'autres microbes envahissent parfois les voies biliaires et y produisent des lésions plus ou moins profondes.

Mais on peut se demander aussi, s'il n'existe pas des lithiases non microbiennes ?

MM. Hanot et Letienne, dans une communication à la Société de Biologie sur les diverses variétés de lithiase biliaire, semblent admettre qu'il existe toute une variété de calculs dans la production desquels l'intervention des micro-organismes ne serait pas nécessaire.

Nous venons de voir qu'ils ne sont pas rares les cas

dans lesquels on ne trouve pas de microbes au centre du cholélithe, tandis que la littérature connaît des cas curieux dans lesquels le centre du calcul était occupé par un globule de mercure ou d'autres, comme ceux qu'avait rapportés Bouisson, des concrétions ayant pour noyau un petit caillot sanguin. Frerichs a observé des cristaux d'hématoïdine dans un calcul. L'interprétation pathogénique de ces faits était jusqu'à présent difficile à donner. Mais depuis, les recherches de M. Claude, relatives à l'action de toxines végétales et animales sur les diverses organes, sont venues montrer que certaines de ces toxines peuvent aussi déterminer du côté de l'appareil biliaire toute une série de lésions importantes. M. Claude se demande, s'il n'y aurait pas, « parmi les toxalbumines contenues dans les bouillons de culture des différents micro-organismes, des principes ayant une action élective sur l'appareil vasculaire ou vaso-moteur des voies biliaires, comme il existe certains poisons ayant une action vaso-motrice plus spéciale sur certains organes » ?

On comprend alors le rôle que peuvent jouer dans la formation des calculs, les globules sanguins épanchés dans la vésicule. Il faut remarquer qu'ils contiennent eux aussi de la cholestérine et de la chaux et que leur destruction, mettant ces substances en liberté, pourrait amener la précipitation des cristaux de bilirubinate de chaux, la formation de masses de cholestérine, tous les éléments nécessaires à la constitution des calculs biliaires.

Ainsi donc, la doctrine microbienne de la lithiase commence à s'élargir et la nouvelle conception toxi-infectieuse devient tout à fait saisissante. Nul n'ignore que le foie, en

raison des origines intestinales de la circulation porte, est de toutes les glandes celle qui reçoit la plus grosse part d'éléments irritants. On peut se demander dès lors, si, en dehors des infiniment petits, en dehors des microbes, il ne se rencontrerait pas, parmi ces éléments irritants, quelque composé capable d'engendrer, à son élimination, dans les voies biliaires les mêmes processus que ceux auquels conduit l'introduction des poisons microbiens. Mais on peut aussi se demander, si les congestions du foie ne doivent pas être incriminées, elles aussi, dans la genèse de certaines lithiases, qu'elles soient le résultat des sécrétions microbiennes ou bien des éléments diathésiques, goutteux, arthritiques, en raison de leurs attributs vaso-moteurs. Pour le plus grand nombre, les calculeux biliaires appartiennent à la grande famille des arthritiques, dans laquelle les hypérémies hépatiques sont très fréquentes. Certains auteurs, entre autres M. Poucel et M. V. Ollier, cités par M. Dufourt, croient que l'angiocholite lithogène est sous la dépendance de la congestion du foie. Le foie altéré sécréterait une bile viciée dans ses propriétés, capable de laisser la cholestérine se précipiter à la suite de l'altération de la muqueuse des conduits biliaires.

Mais ne serait-il pas plus raisonnable d'admettre la possibilité de certaines ruptures vasculaires soit au niveau d'une lobule hépatique ou dans les premières radicules des canaux biliaires : le sang épanché serait emporté avec le flux biliaire jusque dans la vésicule, où il pourrait d'après le mécanisme décrit par M. Claude devenir le point de départ de la formation des calculs ?

En somme, il se dégage de ces longues considérations

pathogéniques que nous venons d'exposer que les deux théories actuellement en présence ont chacune sa raison scientifique. On peut les concilier, comme le fait M. Gilbert, mais on peut aussi les admettre toutes les deux séparément et distinguer, comme le font certains auteurs, qui admettent deux variétés de lithiase biliaire : dans l'une, l'altération des parois des canaux, l'angiocholite en somme, serait la cause nécessairement suffisante de la précipitation de la cholestérine ; dans l'autre, on aurait affaire à « une orientation vicieuse des mutations organiques de l'économie qui aurait pour résultat un chimisme nouveau de la bile, la rendant impropre à conserver la cholestérine en dissolution ». Mais les théories peuvent varier, les faits cliniques restent et ils établissent qu'au dessus des conditions vraisemblablement multiples, qui concourent à réaliser la lithiase, il existe un élément qui paraît dominer tout le déterminisme pathogénique de la lithiase biliaire, c'est la diathèse. « Pour avoir un calcul de la vésicule, dit le professeur Bouchard, il faut avoir une infection biliaire, je le veux, bien que je n'en sois pas absolument certain ; mais ce dont je suis certain, c'est qu'il faut de plus être un arthritique, c'est-à-dire appartenir à ce groupe d'hommes qui ont dans leurs destinées l'*arthritis*, la goutte ».

III

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA LITHIASE BILIAIRE

Bien que la lithiase biliaire soit une affection qui, comme nous venons de le voir, peut donner lieu à des symptômes assez accentués, sinon toujours absolument caractéristiques, il n'est nullement rare d'observer des cas où elle passe complètement inaperçue, ne déterminant aucun phénomène assez intense pour éveiller l'attention du malade et légitimer l'intervention du médecin. C'est un fait connu depuis longtemps que des calculs même en nombre considérable peuvent exister dans la vésicule où les conduits biliaires sans donner lieu à aucune souffrance, à aucun symptôme notable.

Ceux qui ont passé par les hôpitaux de vieillards connaissent bien cette particularité que présente souvent la lithiase, de demeurer latente toute la vie, constituant en somme le type de la trouvaille d'autopsie. On ouvre tous les jours des corps dans lesquels l'examen viscéral décèle, à côté des lésions mortelles les plus étrangères à la lithiase biliaire, l'existence de calculs plus ou moins nombreux et souvent assez volumineux ; passé l'âge adulte, c'est là, surtout chez la femme, une constatation banale.

Les remarques de ce genre sont très nombreuses et on

pourrait citer de nombreux cas publiés, rapportés par les auteurs anciens et modernes à l'appui. Martin Solon dans le *Bulletin de thérapeutique* (T. XXXVI, p. 298) publie un cas, dans lequel il a trouvé un calcul de cholestérine gros comme un œuf de pigeon et de la forme de la vésicule chez un sujet qui n'avait jamais présenté de troubles biliaires. En 1869, le docteur Aubert montrait à la Société des Sciences médicales de Lyon, 272 calculs ayant tous même volume et même forme, tous extraits de la vésicule d'un cadavre, chez lequel rien pendant la vie n'avait pu en faire soupçonner l'existence. M. Durante communique en 1896 à la Société anatomique une observation dans laquelle il rapporte un cas de dilatation ampoullaire du canal cystique due à la présence de calculs nombreux qui, au lieu d'être chassés dans le cholédoque, ont pu séjourner dans le canal cystique sans déterminer des coliques, ni même d'arrêt dans la circulation de la bile.

Moins observée est la présence muette des calculs dans le cholédoque, surtout à son extrémité duodénale. *A priori*, lorsque le calibre de ce canal se trouve obstrué par une pierre, l'ictère par rétention devrait se manifester et persister tant que l'obstacle au cours de la bile ne vient pas à être levé. C'est pourquoi sont particulièrement intéressantes les observations, communiquées à la Société anatomique en 1896, par M. Griffon, de quatre cas d'obstruction calculeuse de l'extrémité duodénale du cholédoque, sans ictère, ni coliques, de même qu'un autre cas, rapporté à la même séance, par M. Bernard, d'un calcul de l'ampoule de Vater qui n'avait jamais donné lieu à des coliques hépatiques.

Nous citons ces faits tout à fait au hasard parmi une foule d'autres de même genre qu'il serait aisé de rapporter s'il était nécessaire. Et pourtant nous savons que la lithiase biliaire est une des lésions les plus vulgaires qui se puissent rencontrer (Charcot). « La production de calculs biliaires, écrit Cruveilhier, est une des lésions les plus communes de l'espèce humaine..... Il est rare qu'un calcul urinaire ne se révèle pas pendant la vie par quelques accidents plus ou moins graves, tandis que *dans l'immense majorité des cas les calculs biliaires ne sont renconnus qu'à l'ouverture du cadavre* ». Cette proposition dont la justesse a été confirmée par tous les observateurs, a été tout d'abord établie au nom de l'anatomie pathologique. Quant à la fréquence relative de la lithiase biliaire, les statistiques sont assez différentes. Pour Charcot les calculs biliaires se rencontrent vulgairement une fois sur quatre autopsies. Parmi les auteurs modernes Naunyn, après avoir interrogé un grand nombre de nécropsies, n'a trouvé des calculs que chez 1/10 des cadavres. Si nous ajoutons que, d'après les chirurgiens, il n'est point rare, en examinant l'abdomen de femmes âgées, de tomber sur une tumeur parfois assez volumineuse formée par la vésicule calculeuse à la palpation de laquelle on éprouve cette sensation particulière décrite pour la première fois par J.-L. Petit, des noisettes contenues dans un sac, on comprendra la grande fréquence de la lithiase biliaire. « Le gynécologue, dit M. Kehr, lorsqu'il aura ouvert le ventre en vue d'une ovariotomie, s'il veut introduire la main dans l'hypochondre droit, trouvera souvent la vésicule biliaire remplie de calculs et si après, l'opération ayant

réussi et bien supportée. il interroge la malade sur ses antécédents, si elle n'avait pas parfois ressenti quelque chose du côté de l'estomac ou bien si elle n'avait pas eu un accès de colique hépatique vraie, il recevra presque toujours une réponse négative ».

Ainsi donc, des calculs peuvent se former, demeurer sur place, progresser ou s'arrêter en un point quelconque de voies biliaires, sans que le sujet éprouve aucun malaise, le moindre signe de désordre intérieur. Lorsqu'il en est ainsi l'affection est presque fatalement ignorée ; elle peut l'être indéfiniment et s'éteindre sans avoir été remarquée. Les anciens médecins ayant remarqué la grande fréquence de cette affection et la rareté relative de sa révélation pendant la vie par des symptômes manifestes, en avaient conclu que la lithiase biliaire était le plus souvent une affection latente.

Cependant les études cliniques ultérieures ont permis de rapporter à la cholélithiase certains troubles fonctionnels jusque-là mal interprétés, et le progrès de la pathologie interne et surtout les progrès réalisés dans la chirurgie abdominale ont ainsi élargis le cadre symptomatique de l'affection calculeuse.

IV

CONCEPTION PATHOGÉNIQUE DE LA COLIQUE HÉPATIQUE TELLE QU'ON LA COMPREND GÉNÉRALEMENT.

Sous des influences diverses capables de mettre en jeu la contractilité de la vésicule et des canaux biliaires, organes musculeux, les cholélithes se mobilisent et entrent en migration. Le calcul, chassé de la vésicule, arrive dans le canal cystique et vient au contact des parois de ce canal, qui, n'y étant pas habituées, réagissent en se contractant sur lui.

Cette contraction spasmodique, plus elle est forte, mieux elle favorise le cheminement du calcul, qui peut grâce à elle traverser le canal tout entier, arriver ainsi dans le cholédoque et de là, grâce aux mêmes mouvements spasmodiques, marcher jusque dans l'intestin. On admet généralement que cette mise en jeu de la contractilité des éléments musculaires de l'appareil biliaire n'est qu'un effort de l'organisme de se débarrasser d'un corps étranger irritant. Si le calcul est trop grand, par rapport à la lumière du canal biliaire, ou la contraction qu'il détermine est trop forte de façon à diminuer le calibre de ce canal, il peut être empêché dans sa progression et s'enclaver dans un point quelconque du conduit biliaire.

Cette migration des cholélithes à travers les conduits bi-

liaires, qui peut être assez longue, par la contraction spasmodique qu'elle provoque dans ces conduits, donne lieu à toute une série d'accidents douloureux les plus variés depuis la simple douleur gênante, obtuse dans un point quelconque de l'hypochondre droit jusqu'au syndrome paroxystique douloureux caractéristique, connu sous le nom de coliques hépatiques avec toutes les complications graves, diverses, les unes d'ordre réflexe, d'autres, d'origine inflammatoire, dont le point de départ serait l'enclavement d'un calcul dans une partie quelconque des conduits biliaires.

On admet donc, pour se rendre compte de la production de la colique hépatique, une migration des calculs, et les longs intervalles qu'on observe quelquefois entre les accès s'expliquent en supposant qu'une concrétion, pendant longtemps en repos, se met en marche sous l'influence de la poussée de la bile.

Telle est la conception pathogénique qu'on se fait généralement de ce syndrome clinique. Telle elle était du temps de Boerhaave (1) qui avait déjà fait cette remarque en s'exprimant ainsi à ce sujet : « calculus ex se ipso, dum quiescit, nihil mali facit, nisi ponderis sensum ». Telle l'avait comprise Trousseau dans le tableau clinique si fidèle qu'il avait tracé, dans ses leçons, de la colique hépatique. C'est le docteur Sénac, l'auteur d'une remarquable étude sur les coliques hépatiques, qui le premier a bien fait ressortir l'intervention de l'action spasmodique des conduits biliaires et avec lui tous les auteurs qui se sont

(1) Boerhaave, Institut., ch. 790.

occupés de la question sont d'accord pour considérer, au point de vue pathogénique, les accidents aigus observés au cours de la lithiase biliaire, comme résultat du cheminement des concrétions à travers les canaux excréteurs du foie et de le placer, au point de vue de la pathologie générale, dans le grand groupe des coliques qui, comme on le sait, ne sont d'après Traube et Germain Sée, que des contractions douloureuses des conduits muqueux à couche musculaire.

Cette conception d'abord purement théorique, simple vue d'esprit, acquiert bientôt une valeur scientifique, lorsque des recherches expérimentales, entreprises sur les animaux, sont venues la confirmer, ayant permis de reproduire expérimentalement certaines manifestations observées dans le cours d'une colique hépatique, comme la douleur, la migration du calcul et surtout toute la série des complications viscérales d'ordre réflexe. Ce sont des recherches faites, en 1873 et 1874, par Muron, par Dujardin-Beaumetz et Audigé, les expériences de Laborde et celles plus récentes de Simanowsky, Germain Sée et Jumon.

En résumé, la présence des calculs dans les voies biliaires ne deviendrait manifeste que lorsqu'ils provoquent la colique hépatique. Dans ce cas, un ou plusieurs calculs, qui étaient jusqu'alors au repos, à l'état statique, pour ainsi dire, dans la vésicule, *se mobilisent sous une influence quelconque*, la vésicule se contracte, le pousse vers l'orifice du canal cystique et l'y engage. Une fois là, le calcul est pris entre deux forces agissant en sens contraire : d'une part le spasme propulseur de la vésicule, d'autre part le spasme réflexe du canal cystique qui tend à enrayer

sa progression. Suivant que l'une ou l'autre de ces forces prédomine, ou qu'elles se contrebalancent, le calcul chemine dans le sens de la moindre pression, ou reste enclavé. S'il peut progresser, il continue ordinairement sa migration à travers le canal cystique, puis à travers le canal cholédoque, où il rencontre moins de résistance, jusque dans le duodénum. Et ce sont alors les manifestations physiologiques et physiques, liées à cette migration, qui constituent l'ensemble des symptômes connus sous le nom de coliques hépatiques.

La douleur serait l'expression de l'irritation et de la constriction que le calcul enclavé produirait sur les parois du canal cystique ou cholédoque ; les vomissements et en partie aussi la fièvre seraient des manifestations d'ordre réflexe, ayant pour point de départ l'irritation de la muqueuse. L'ictère et la tuméfaction de la vésicule et du foie seraient des conséquences de la rétention biliaire et ils n'apparaîtraient régulièrement que lorsque le calcul est parvenu dans le cholédoque ou mieux à son embouchure dans le duodénum, où seulement il peut faire obstacle à l'écoulement de la bile.

V

LES OBJECTIONS QUE SOULÈVE LA THÉORIE CLASSIQUE

La théorie pathogénique que nous venons de résumer est assez plausible pour expliquer certains cas de coliques hépatiques qui ne peuvent être autrement élucidés, que par l'intervention d'un spasme des voies biliaires, mais vouloir la généraliser à tous les cas, comme on le fait, c'est certainement tomber dans l'erreur.

L'expérimentation nous apprend que l'excitation de la vésicule reproduit toute une série de phénomènes douloureux de plus en plus violents en provoquant une contraction spasmodique de ce réservoir et des conduits biliaires. On traduit en clinique ce fait en disant que c'est le calcul chassé brusquement de la vésicule, où il se trouvait jusqu'alors immobile, qui, venant au contact avec les parois du canal cystique, provoque cette contraction spasmodique. Ne pourrait-on pas conclure le contraire et dire que c'est la contraction forte et démesurée du cholécyste qui a produit la projection du calcul hors de sa cavité ? Ce ne serait donc pas le calcul lui-même qui, dans ces conditions, provoquerait les contractions douloureuses par ce fait que si le spasme se propageait sur les conduits biliaires, ce ne serait pas la progression du calcul qu'il favoriserait, mais, au contraire, son enclavement dans la

lumière du canal. C'est ce qui a probablement lieu, si on se rapporte à la grande rareté des cas dans lesquels on trouve des concrétions biliaires dans les gardes-robes après des accès typiques de coliques hépatiques.

Mais quelle est la cause qui provoquerait cette contraction spasmodique de la vésicule? On dit dans les classiques qu'elle est le résultat d'un réflexe. Et le point de départ du réflexe?

Cette question est d'une très haute importance; on peut dire qu'elle est tout dans la pathogénie des accidents de la lithiase biliaire. C'est dans la réponse à cette question que nous aurons la clef de la cause primordiale qui préside à la production des symptômes douloureux et autres qui caractérisent le syndrome colique hépatique.

Combien de causes n'a-t-on pas fait intervenir pour expliquer le point de départ de la contraction de la vésicule qui va mobiliser le calcul et le mettre en migration!

Tout d'abord des causes mécaniques, par exemple, une secousse brusque, un choc direct, une course en voiture sur une très mauvaise route.

On a aussi invoqué comme pouvant aboutir au même résultat une cause plus lointaine : traumatisme psychique, émotions morales soudaines; ou traumatisme somatique, partant d'un viscère plus ou moins éloigné: l'approche ou le moment de l'époque menstruelle, un accouchement; des excès de table, une indigestion ou une mauvaise digestion, la digestion même normale. N'a-t-on pas aussi invoqué un refroidissement brusque ou l'ingestion d'une boisson glacée? Et combien d'autres causes encore!

Parmi les facteurs que nous venons de citer, il y en a

quelques-uns dont on ne peut certainement nier l'importance, dont l'intervention doit sans doute jouer un grand rôle en favorisant la production de la crise douloureuse, mais ce ne sont que des facteurs secondaires adjuvants. Ils ne sont nullement la cause directe du passage de la lithiase de l'état latent à l'état des manifestations bruyantes.

Nous avons devant nous un fait clinique représenté par ce syndrome si caractéristique et si fréquent qu'est la colique hépatique et une théorie qui, si elle peut nous rendre compte de certains symptômes constituant le syndrome en question, elle est le plus souvent en contradiction avec les constatations anatomiques, et les faits que nous fournit la clinique des coliques hépatiques les plus typiques dans les affections de l'appareil biliaire, autres que la cholélithiase. Cette conception telle qu'elle est construite, est donc purement théorique et complètement insuffisante pour expliquer la majorité des cas.

Cette théorie est insuffisante :

1° Parce qu'elle ne peut expliquer tous les cas n'ayant en vue que l'action immédiate et directe du calcul ou de tout autre facteur mécanique ;

2° Parce qu'elle accorde une importance trop grande à l'élément calcul, et ne voit que dans le fait de la migration des concrétions biliaires, la raison de toute la série de symptômes qui caractérisent le syndrôme colique hépatique.

3° Parce que, même en admettant comme premier acte physiologique de la production d'un accès, la migration du calcul, elle ne nous dit pas, quel est le facteur qui a fait mobiliser ce calcul jusque-là et peut-être depuis long-

temps à l'état statique, pour ainsi dire, dans la vésicule.

Que la migration ou l'enclavement d'un calcul dans un canal biliaire ne sont pas la cause directe, et ne suffisent pas à eux seuls pour expliquer le mécanisme de l'accès de colique hépatique, résulte de constatations suivantes :

1° On trouve les calculs libres dans la cavité vésiculaire aussitôt après la crise, fait démontré par les autopsies de quelques-uns des cas de mort subite au cours d'un accès de colique hépatique, et par les opérations précoces pour des complications graves de la lithiase biliaire.

2° Si bien souvent les calculs sont libres et mobiles dans la vésicule, fréquemment aussi on les trouve adhérents aux parois du cholécyste ; ils peuvent même être parfois véritablement incrustés dans la muqueuse ou bien dans certains cas, être logés dans des petites dépressions ou diverticules latéraux, et y rester fixés soit baignant dans un liquide muco-purulent, ou dans une sorte de bouillie formée par de la bile épaissie.

D'une migration des calculs il ne peut être question dans les cas de ce genre.

3° On trouve souvent le calcul, surtout lorsqu'il est assez volumineux, par rapport au diamètre de la cavité dans laquelle il est logé, fortement enclavé, au point de ne pouvoir être mobilisé en aucun sens.

C'est ainsi qu'on en rencontre presque toujours les plus gros dans le col de la vésicule, comme l'a montré M. Hartmann ; c'est ainsi qu'on en rencontre dans le canal cystique et chodéloque, et ceci lorsqu'on intervient longtemps après la crise. Ces calculs sont enclavés, absolument immobiles, adhérents aux parois qu'ils peuvent

déchirer lorsqu'on essaie de les extraire, et malgré cela les douleurs étaient déjà disparues depuis longtemps. Pourquoi la contracture spasmodique, cause de la douleur, avait-elle cessé, le corps du délit restant encore sur place, assez volumineux et fortement enclavé ?

4° Doit-on négliger aussi les faits connus où on avait constaté la présence de plusieurs concrétions dans les gros conduits biliaires, le canal cystique, le cholédoque chez des personnes qui n'avaient jamais, dans leurs antécédents, présenté la moindre douleur. Et pourtant, pour arriver dans le cholédoque les calculs étaient forcés de traverser le canal cystique s'ils venaient de la vésicule ou le canal hépatique s'ils arrivaient des voies biliaires intra-hépatiques.

5° Dans l'immense majorité des cas de coliques hépatiques graves, qui ont nécessité une intervention chirurgicale, le canal cystique n'était pas perméable. M. Riedel n'a trouvé que dans un tiers de ses cas le contenu de la vésicule teint de bile ; donc le canal cystique était oblitéré. De ses observations il résulte que cette oblitération est très rarement produite par des calculs, 14 fois seulement sur 42 cas. Le plus souvent il s'agit d'une tuméfaction, d'une hypertrophie inflammatoire de la muqueuse du canal, résultat de la propagation du processus inflammatoire qui s'allume dans la vésicule. Un calcul ne pourrait donc parvenir à s'introduire dans le canal, quelle que soit la force de contraction de la vésicule. Et pourtant dans tous les cas de M. Riedel il y avait crise douloureuse très caractéristique.

Que ce n'est pas un calcul qui, dans ces cas, et ce sont les plus nombreux, oblitère la lumière du canal cys-

tique, ceci est démontré par ce fait, que si par une cholécystotomie on retire les calculs contenus dans la vésicule, la tuméfaction de la muqueuse du canal disparaît et la perméabilité se rétablit si vite que déjà, au premier changement du pansement, on assiste à un écoulement de bile par la fistule qu'on a établie, sans qu'on ait eu à retirer un seul calcul du canal cystique.

6° Il existe encore dans la littérature des cas de lithiase biliaire ayant donné lieu à des crises de coliques hépatiques, le canal cystique étant oblitéré par tout autre mécanisme, soit extérieurement par une tumeur de voisinage qui le comprimait, soit par le fait d'une coudure ou de torsion du canal sur la tumeur vésiculaire, soit intérieurement par un rétrécissement fibreux, résultat d'une ulcération ancienne cicatrisée.

7° Nous pourrions encore citer à l'appui de notre opinion, que la douleur dans la colique hépatique n'est pas due uniquement à la migration et à l'enclavement des calculs, plusieurs autres faits d'observation courante, comme ceux des malades qui rendent pendant longtemps, journellement des calculs, dans leurs selles sans qu'ils aient jamais ressenti la moindre douleur ressemblant, de près ou de loin, à une colique hépatique, et d'autres où les souffrances ne sont nullement en rapport avec le volume des concrétions biliaires rendues, ni avec leur consistance ; les douleurs les plus vives peuvent être causées par des coliques hépatiques suivies d'excrétion d'une simple boue ou gravelle biliaire (Trousseau, Sénac).

8° On constate quelquefois une dilatation parfois consi-

dérable des conduits biliaires, ce qui devrait rendre l'engagement et le trajet des calculs plus faciles.

Cela est vrai, en ce qui concerne la migration qui se ferait dans ce cas sans obstacle. Mais comment expliquer la persistance des douleurs de coliques hépatiques, dans certains cas où l'on a trouvé *post mortem*, une dilatation considérable des voies biliaires? Il ne faut donc pas nécessairement, pour provoquer la douleur, qu'un calcul vienne toujours s'enclaver dans la lumière d'un canal, dont le diamètre serait trop petit par rapport à celui du calcul, puisque nous voyons le contraire se produire.

9° Et les faits où l'on voit si fréquemment se répéter des accès de coliques hépathiques chez des personnes dont les voies biliaires s'étaient déjà débarrassées complètement, au cours des crises antérieures, des concrétions qui les avaient habitées !

10° A côté des faits que nous venons d'énumérer de coliques hépatiques chez des lithiasiques, qui ne peuvent être expliquées par la théorie classique, c'est-à-dire par la migration des calculs, il existe un groupe d'autres concernant des malades sujets à des accès fréquents de coliques hépatiques qui n'ont jamais rendu quelque chose qui ressemble de près ou de loin à une concrétion biliaire. Plusieurs de ces malades ont eu à endurer des crises parfois atroces dont la fréquence les exaspérait et lorsque, épuisés par la souffrance, ils sont venu réclamer un soulagement au chirurgien, celui-ci n'a trouvé pendant l'acte opératoire, soit par l'exploration externe ou par le cathétérisme des voies biliaires, aucune trace de concrétion ni dans la vésicule, ni dans les conduits biliaires.

Recherche négative aussi dans l'arbre biliaire et dans le contenu intestinal lorsque l'occasion fut donnée de contrôler sur le cadavre.

Que viennent faire ici les coliques hépathiques ?

La notion classique qui veut que la colique hépatique soit toujours pathognomonique de la présence ou de la migration d'un corps étranger, presque toujours d'un calcul dans les voies de la bile, n'hésitera pas à étiquetter ces cas comme appartenant à la lithiase.

Dans toutes les considérations dans lesquelles nous sommes entrés jusqu'ici nous n'avons envisagé que le symptôme douleur. Il est vrai que c'est le plus caractéristique. Mais les autres symptômes cliniques de non moindre importance, comme l'ictère et la fièvre, ne sont pas toujours dûs, comme on le veut, le premier à l'obstruction calculeuse du cholédoque et le dernier à l'action réflexe de l'irritation produite par la migration des concrétions biliaires. On connaît des cas où des concrétions nombreuses, même très volumineuses, ont pu séjourner dans le cholédoque bien longtemps sans avoir à aucun moment provoqué la coloration caractéristique des muqueuses ou des téguments, et d'autres, beaucoup plus suggestifs, où la présence des calculs dans le canal avait à plusieurs reprises donné lieu à de l'ictère et puis, lorsque, un certain temps après que l'ictère était déjà disparu, on avait l'occasion de se rendre compte *de visu* de l'état des voies biliaires, soit accidentellement à l'autopsie, soit au cours d'une opération chirurgicale, nécessitée pour d'autres raisons, on trouva le cholédoque encore complètement rempli des calculs.

Dans toute cette longue critique que nous venons de faire de la théorie classique, nous ne nous sommes appuyés que sur des faits cliniques et des constatations anatomo-pathologiques. Il s'en dégage une conclusion qui est la suivante :

1° Le syndrome clinique qu'on désigne communément sous le nom de coliques hépatiques n'appartient pas en propre à la lithiase biliaire.

2° Si les coliques hépatiques sont le plus souvent observées chez les lithiasiques, il n'est pas rare de les voir aussi apparaître chez des personnes qui n'ont jamais eu de concrétions biliaires dans leur économie. Il y a donc des coliques hépathiques calculeuses et des coliques non calculeuses.

3° Quant à leur cause il est difficile d'admettre qu'elle soit due simplement à un fait du hasard qui met en mouvement un calcul et lui fait parcourir les voies biliaires. Si cela est d'une simplicité très séduisante, il est vrai, cela ne paraît guère être dans les habitudes de la nature.

VI

LA SIGNIFICATION PATHOLOGIQUE DU SYNDROME COLIQUES HÉPATIQUES.

En analysant les observations publiées dans lesquelles la colique hépatique est signalée, il ressort que l'on comprend généralement sous ce nom un ensemble de symptômes qui, pour caractéristique qu'il soit, ne correspond pas toujours à l'idée que l'on se fait de sa cause. Cela est si vrai qu'à côté du type réputé normal on a dû décrire un certain nombre de formes « anormales ». Qu'un des symptômes dont l'ensemble caractérise ce qu'on appelle la colique hépatique franche, vienne à manquer ou qu'il s'y joigne des symptômes normaux qu'on n'observe guère dans les accès types et voilà qu'on décrit des formes frustes et des formes graves ou compliquées de coliques hépatiques. D'où viennent ces diverses variétés?

Tiennent-elles à la nature de la cause? Dépendent-elles de la diversité des tempéraments et des aptitudes individuelles? Il est hors de doute que ces deux facteurs interviennent; mais dans quelles proportions? Le problème ainsi posé est presque insoluble.

Cependant, un fait se dégage de l'étude de toutes les observations, c'est que la colique hépatique est un phénomène pathologique et qu'on ne doit pas considérer le syn-

drome clinique, qu'on désigne sous ce nom, comme un simple accident dû à l'intervention d'une cause mécanique. La clinique et l'anatomie pathologique, avons-nous vu, s'oppose à cette conception.

Quelle est donc la signification pathologiques de l'ensemble symptomatique qui constitue la colique hépatique? Répondre à cette question, c'est étudier quelles sont les causes et dans quelles conditions celles-ci peuvent créer des états pathologiques particuliers qui se traduiraient en clinique par des symptômes déterminés dont l'ensemble et le mode d'apparition caractéristique est désigné communément sous le nom de coliques hépatiques.

Lorsqu'on a été témoin de plusieurs crises de coliques hépatiques, on est frappé de les voir dans certains cas se présenter sous une forme franchement inflammatoire, d'autres fois revêtir un caractère exclusivement névralgique.

Mais, si souvent cette distinction peut se faire, il est encore plus commun d'observer des cas où ces deux éléments, inflammatoire et névralgique, peuvent se montrer combinés à des degrés divers, avec prédominance de ce dernier qui lui donne, pour ainsi dire, son cachet caractéristique au syndrome en question. En effet, dans l'ensemble des symptômes qui constituent la colique hépatique, celui de la douleur, par le mode de son apparition, sa propagation et ses irradiations, de même que par toute son évolution, à tous les caractères d'une névralgie.

Comme toutes les névralgies celle-ci peut se montrer dans des états inflammatoires et dans des états névropathiques. Elle peut donc reconnaître pour cause un pro-

cessus infectieux local qui produirait une irritation nerveuse passagère, ou laissera à sa suite une lésion qui entretiendrait un état d'irritation intermittente doit avoir son origine dans toutes les modifications de l'état constitutionnel susceptibles de donner naissance à des douleurs névralgiques. Ces deux facteurs étiologiques nous indiquent qu'il faut dans l'étude du syndrome colique hépatique distinguer deux variétés cliniques : la colique hépatique symptomatique d'un état infectieux de l'appareil hépato-biliaire, et la colique hépatique symptomatique d'un état névropathique. Dans la lithiase, ces deux facteurs peuvent également intervenir comme causes déterminantes et l'invasion de la crise ne dépendra pas uniquement du hasard qui déterminerait l'engagement et l'expulsion d'une concrétion biliaire.

VII

LA COLIQUE HÉPATIQUE ET LA LITHIASE BILIAIRE

De tous temps on a été frappé de la fréquence avec laquelle sont particulièrement sujets aux crises de coliques hépatiques, les calculeux biliaires, et de ce rapport on a même conclu que la lithiase est la seule et unique cause des crises douloureuses diverses, qui surviennent dans la région du foie. Nous savons ce qu'il faut penser de cette généralisation. Mais le fait est que c'est chez des personnes atteintes de l'affection calculeuse de l'appareil biliaire, que l'on observe plus souvent que dans toute autre affection, toute la série d'accidents les plus variés que l'on désigne sous le nom de coliques hépatiques.

Nous avons vu que la formation des calculs biliaires, est elle-même déjà le résultat d'un état pathologique particulier de l'appareil excréteur de la bile, si dans certains cas elle n'est pas la conséquence d'un trouble, dans l'équilibre de l'état général des échanges nutritifs, dont l'appareil hépato-biliaire s'est particulièrement ressenti. Mais les calculs une fois formés, si le travail pathologique qui avait présidé à leur constitution s'est éteint, et s'ils n'ont pas été emportés par le courant de la bile, à mesure de leur formation, ils peuvent séjourner indéfiniment dans la vésicule, sans trahir leur présence par aucun signe capable

d'attirer l'attention. Ce mode d'évolution constitue ce que l'on peut appeler la forme chronique, ou mieux latente de l'affection calculeuse de voies biliaires. D'un autre côté, la cholélithiase possède un domaine pathologique très étendu,pouvant devenir le point de départ des lésions qui se traduisent par des manifestations locales et générales plus ou moins graves, pouvant même dans certains cas entraîner la mort. Aussi Charcot a-t il pu dire avec raison, que la lithiase biliaire est capable d'engendrer « toute une iliade de maux ».

Ainsi donc, à côté de lithiases silencieuses, il en est d'autres qui s'accusent par des phénomènes les plus variables, souvent même d'une façon violente, donnant lieu à ce complexus symptomatique très caractéristique, qu'on désigne sous le nom de colique hépatique.

Pourquoi l'évolution de la lithiase se fait-elle dans un grand nombre de cas silencieusement, sans grand bruit, tandis que dans certains autres elle se révèle bruyamment donnant lieu à des accidents parfois très graves? Autrement dit, qu'elles sont les causes qui, faisant passer la lithiase de l'état latent à l'état confirmé, provoquent l'explosion des accidents et l'apparition des symptômes ?

Parmi ces causes la première et la plus importante, parce que la plus fréquente, est certainement l'infection. C'est elle qui a présidé à la genèse de la lithiase et c'est à sōn réveil le plus souvent que sont dues toutes les manifestions si nombreuses par lesquelles peut se révéler en clinique l'affection calculeuse de l'appareil biliaire. Mais la lithiase peut à son tour devenir la cause déterminante d'infections ultérieures. L'infection est le point de départ

d'un processus inflammatoire qui s'allume dans une vésicule calculeuse ; la cholécystite avec ou sans angiocholite en est le résultat et cet ensemble des symptômes qu'on a l'habitude d'appeler colique hépatique ne sera autre chose que la manifestation douloureuse, il est vrai la plus caractéristique, de la forme atténuée de cette cholécystite, de même que ce qu'on appelle une colique appendiculaire n'est le plus souvent que la forme la plus simple et la plus bénigne des accidents dûs à l'inflammation de l'appendice vermiforme.

C'est donc, par l'éclosion d'un travail inflammatoire, nous disons aujourd'hui infectieux, dans une vésicule ou un conduit biliaire qui sont habités par des calculs que l'on doit comprendre actuellement le passage de la lithiase biliaire de l'état latent à l'état confirmé.

C'est à M. Riedel de Jena que l'on doit d'avoir le premier introduit cette conception pathogénique nouvelle de la colique hépatique. Il a donné à son remarquable travail dans lequel il a, pour la première fois, exposé ces idées le titres « d'Expériences » et ces expériences ne sont autre chose que la vérification des manifestions cliniques par les contestations *in vivo* qu'il avait l'occasion de faire au cours de ses opérations précoces sur les voies biliaires.

A la théorie de M. Riedel, on peut faire d'abord une première objection, c'est d'avoir voulu généraliser cette pathogénie à tous les cas de coliques hépatiques. Il existe, en effet, des cas où ce syndrome douloureux caractéristique est la manifestation d'un état pathologique qui n'a rien à faire avec l'inflammation des voies biliaires.

Nous avons déjà signalé plus haut ces faits et nous y reviendrons avec plus de détails dans un chapitre qui traitera de cette forme de la colique hépatique. La deuxième objection que soulève la conception de M. Riedel et qui lui a été faite par tous ceux même qui en ont accepté l'idée générale, c'est sa manière d'envisager le processus inflammatoire dont il fait le point de départ de la cholécystite. Nous ne pouvons pas entrer ici dans les détails et exposer sa conception. Disons seulement que pour lui inflammation ne veut pas dire toujours infection, manière de voir qui est contraire aux idées modernes que nous enseigne la pathologie générale de ce phénomène.

La question de pathogénie et du traitement de la colique hépatique, a été l'objet de discussion au cours de ces dernières années, dans plusieurs réunions des médecins et des chirurgiens en Allemagne. Au 70e Congrès des naturalistes et des médecins allemands, tenu à Dusseldorfen, 1898, la pathogénie de la colique a donné lieu à une discussion très longue, à laquelle ont pris part des médecins et des chirurgiens, particulièrement qualifiés à cause de l'autorité qui s'attache à leurs noms.

Ce sont Naunyn de Strasbourg, Riedel, Kehr, Löbker et autres. Dans cette discussion, tous sont tombés d'accord, pour accepter la pathogénie inflammatoire des crises des coliques hépatiques, et tous ne voient comme cause qui puisse déterminer leur production, qu'un processus infectieux, une cholécystite.

En France, personne n'a encore exprimé ces idées, ni formulé une critique. Aucun ouvrage classique, même de plus récent, n'en fait mention.

Et cependant, c'est en France qu'est née la conception moderne, universellement admise aujourd'hui, du déterminisme pathogénique de la lithiase, et on peut dire que l'étude des infections bilio-hépatiques est presque toute entière l'œuvre de l'école française.

Cependant, parmi les auteurs français, le docteur Max. Durand-Fardel a déjà depuis longtemps émis l'idée que la colique hépatique pourrait-être produite par un état inflammatoire de voies biliaires, même en l'absence de toutes concrétion. Il s'exprime à ce sujet dans son Traité des maladies chroniques de la façon suivante suivante : « J'ai déjà eu l'occasion d'exprimer également que l'ensemble de phénomènes qui constitue la colique hépatique pouvait bien représenter un mode particulier de souffrance de l'appareil biliaire et apparaître dans des états inflammatoires comme dans.... ». Il va même plus loin et admet aussi dans le cas de lithiase la possibilité des coliques produites par un « état inflammatoire » et ne pense pas, « qu'il faille nécessairement rattacher tous les phénomènes à la présence immédiate et à la migration directe d'une concrétion dans les voies biliaires ».

Cette manière d'envisager la question, aujourd'hui oubliée, nous semblent cependant mieux répondre à la vérité que toutes les théories physiologiques admises.

Pour bien comprendre le rôle que joue l'infection dans toute la pathologie bilio-hépatique, et particulièrement dans la lithiase, nous croyons indispensable de résumer dans un chapitre l'état actuel de cette question si intéressante et si fertile en enseignements que sont les infections biliaires.

VII

LES INFECTIONS BILIAIRES

Les voies biliaires sont normalement aseptiques. C'est là un fait évident et, ce qui vaut mieux encore, bactériologiquement démontré. De nombreuses recherches, entre autres celles de MM. Duclaux, Netter, Gilbert et Girode, Naunyn, Dupré, Létienne, etc., en font foi ; la clinique vient également corroborer cette assertion et les cas sont nombreux où la bile répandue dans le péritoine a fini par se résorber sans produire le moindre phénomène d'infection. Si les voies biliaires sont aseptiques, les sources d'infection qui les menacent perpétuellement ne sont pas loin.

Pour bien comprendre le mécanisme et le mode d'évolution des infections de l'appareil biliaire, il ne faut jamais perdre de vue que « la glande biliaire, comme le dit éloquemment M. Chauffard, peut être réduite, schématiquement, à une cellule hépatique, reliée au tube intestinal par un canal excréteur. Celui-ci, ou tractus-biliaire, est à une de ses extrémités en continuité anatomique et physiologique directe avec la cellule hépatique, dont il constitue l'une des voies contitue l'une des voies de décharge ; il s'abouche, par son autre terminaison dans le milieu intestinal, et en partage ainsi, dans une certaine mesure, les vicissitudes pathologiques ».

Organe d'hématopoïèse et d'épuration, le foie est en large communication avec le courant circulatoire ; il peut donc plus que tout autre organe transmettre à son tour l'infection lorsqu'il est atteint : après avoir été infecté il devient de son côté rapidement infectant.

Le mécanisme de ces infections descendantes des voies biliaires n'est pas encore complètement élucidé.

L'élimination des microbes pathogènes par la bile a été observée, il est vrai, par plusieurs auteurs, mais les conditions dans lesquelles se produit cette élimination sont obscures.

Au contraire, le mécanisme des infections par voie ascendante est aujourd'hui bien éclairci. En communication ouverte avec le duodénum, cette partie du tube digestif dont la « flore microbienne est la plus abondante » (Miller, Escherich, Gessner... Gilbert et Dominici), l'appareil biliaire est en ce point défendu moins par les propriétés antiseptiques de la bile, « illusion bientôt perdue », que par la chasse produite par le flux biliaire. Aussi est-il ordinaire, ainsi que l'ont montré les recherches de M. Duclaux et celles de M. Netter, de trouver quelques micro-organismes, même à l'état normal, dans les dernières portions du cholédoque, en cette zone qui confine immédiatement l'intestin. Mais cette invasion microbienne n'aboutit pas nécessairement à l'infection. A l'état normal elle ne remonte pas plus loin, et cela est facile à comprendre si l'on songe que le flot biliaire vient incessamment balayer les parois des canaux, en repoussant vers l'intestin les microbes que le hasard a conduits jusque dans leur partie terminale. L'écoulement normal et régu-

lier de la bile est d'importance capitale à ce point de vue, et l'on comprend que les micro-organismes, sans cesse repoussés vers l'intestin, n'aient aucune tendance à remonter le courant biliaire, surtout lorsque les parois des canaux sont saines et ne présentent aucun point faible où les agents pathogènes puissent se développer à l'aise. Cette intégrité première des voies biliaires, et la facile circulation de la bile dans leur intérieur jouent donc un très grand rôle dans la pathogénie de leur infection. Aussi, parmi les causes de l'envahissement microbien, occupent la première place « toutes celles qui ont pour effet d'empêcher la libre circulation de la bile et amener sa stagnation » Parmi ces causes, maladies générales ou états morbides locaux, qui peuvent favoriser cet état de voies biliaires, la plus fréquente est, sans conteste, la cholélithiase, que les calculs occupent la vésicule, le foie lui-même ou les conduits extra-hépatiques.

Les sténoses cicatricielles des conduits sont aussi une cause d'obstacle au cours de la bile, et par conséquent une cause d'infection ascendante. Des causes extrinsèques peuvent aussi intervenir pour entraver le cours de la bile en comprimant les conduits biliaires ou en modifiant leur trajet normal.

Tels sont le cancer de la tête du pancréas, le cancer du duodénum ; telles sont les coudures et les inflexions des conduits biliaires par ptoses viscérales, par adhérences péritonéales, les modifications anatomiques occasionnées par le développement d'une grossesse, d'une tumeur abdominale, etc.

L'ascension microbienne dans les voies biliaires se

produit aussi dans un très grand nombre d'états morbides souvent légers, surtout lorsqu'ils s'accompagnent de troubles gastro-intestinaux qui accroissent singulièrement la vitalité et la virulence de micro-organismes (Gilbert et Dominici). La cause d'ascension microbienne est encore ici un trouble de la fonction biliaire (Pisenti).

Parmi les espèces microbiennes on trouve presque toujours dans ces cas comme unique agent pathogène le coli-bacille, ce « grand envahisseur des voies biliaires » dont MM. Gilbert et Girode ont les premiers mis en relief le rôle considérable dans la pathogénie des infections biliaires ; mais on peut aussi rencontrer tous les autres saprophytes du tube digestif. La prédominance du bacille d'Escherich tient non seulement à son développement et à sa multiplication si rapides, mais encore à sa mobilité (Gilbert et Girode). Cette condition favorable se retrouve aussi pour le bacille typhique, dont nous avons vu le grand rôle dans la pathogénie de la lithiase elle-même. Enfin, suivant les cas, l'infection est poly- ou mono-bactérienne, selon qu'il y a ou non association de plusieurs espèces.

IX

LE SYNDROME COLIQUE HÉPATIQUE ET LA CHOLÉCYSTITE

La présence des microbes dans l'arbre biliaire, est le premier facteur nécessaire pour allumer une cholécystite. Mais s'il est nécessaire, il n'est pas suffisant.

Il faut que ces micro-organismes se trouvent dans des conditions favorables à leur culture, il faut, en un mot, des circonstances qui agissent sur l'exagération de leur virulence propre ou de celles des produits de leur sécrétion. C'est de l'état de leur vitalité et du degré de leur virulence que dépendra l'intensité du processus inflammatoire qu'ils engendrent et la nature des lésions qui en seront la conséquence.

Ces lésions, de même que le processus inflammatoire peuvent être limités à la vésicule seule; dans d'autres cas, les gros conduits biliaires y participent en même temps; dans certaines conditions, l'inflammation peut gagner aussi les canalicules intra-hépatiques et affecter ainsi l'arbre biliaire tout entier.

Depuis la simple tuméfaction de la muqueuse à peine appréciable jusqu'aux lésions suppuratives, ulcéreuses ou gangréneuses les plus profondes et les plus graves, on peut observer toutes les altérations intermédiaires. Il y a donc à distinguer différentes formes anatomiques qui se

traduisent cliniquement aussi diversement. Il y a une forme légère, catarrhale ou séreuse des cholécystites et une forme grave, suppurée. La marche de leur évolution est subordonnée, comme l'ont établi les recherches de M. Mignot à deux facteurs essentiels : la virulence des microbes que nous avons déjà étudiée, et la *perméabilité du canal cystique*. Ce deuxième facteur est le plus important, car c'est de lui que dépend souvent la virulence des microbes, et c'est lui qui imprime à la cholécystite une allure particulière, en fait dans un cas une maladie spéciale, indépendante; dans l'autre, la fait retentir sur l'état général. En effet, si le canal cystique reste largement perméable, l'infection de la vésicule où elle était cantonnée, se propage au cholédoque, et de là peut atteindre le foie lui-même, et c'est l'angiocholite qui domine alors la scène. C'est elle qui devient la maladie principale, laissant dans l'ombre la cholécystite qui souvent ne se traduit que par des symptômes peu inquiétants. Et cependant, c'est dans la vésicule que l'infection s'éteint le plus difficilement, « c'est là que couve l'éternel foyer prêt à tout instant à réenflammer les canicules biliaires ».

La perméabilité du canal cystique peut être rompue par différentes causes. Que ce soit un calcul, retenu en un point quelconque entre les valvules du conduit au moment où il a été emporté de la vésicule par le courant de la bile, alors qu'il était encore petit et mou, ou bien un plus gros fixé dans cette partie du col de la vésicule que M. Hartmann a bien étudiée sous le nom de bassinet; que ce soit une inflexion ou une coudure accidentelle produite par des adhérences, résultat d'une poussée

ancienne de péritonite plastique ou d'un processus inflammatoire dans un viscère voisin ou même dans le cholécyste lui-même ; que ce soit un trouble dans l'équilibre des rapports normaux des organes abdominaux, qui peut survenir dans les cas des ptoses viscérales par exemple, ou après un accouchement, ou après un long décubitus à la suite d'une intervention chirurgicale sur l'abdomen ; que ce soit encore la vésicule elle-même, distendue par une accumnlation des concrétions qui tiraille et comprime le canal cystique, dans toutes ces conditions, sa lumière sera obstruée et le cours de la bile interrompu ou retardée.

La bile retenue dans le réservoir cystique plus longtemps qu'à l'état normal commence à se résorber, les glandes de la muqueuse vésiculaire sont suractivées par l'exagération de leur travail sécrétoire, l'infection, peut-être éteinte depuis longtemps, se réveille, les glandes s'enflamment et la cholécystite est prête. Le vésicule se remplit de plus en plus par un mélange de bile et de produit de sécrétion des glandes enflammées, qui d'abord muqueux, devient bientôt séreux, elle se distend et cette replétion et expansion brusque et démesurée du cholécyste provoque une douleur brusque et caractéristique.

La tension exagérée des parois du réservoir cystique tiraille et distend les filets nerveux qui les parcourent. Nous savons, du reste, combien sont riches en plexus et ganglions nerveux la vésicule et les canaux biliaires. L'inflammation de la muqueuse irrite et excite les fibrilles terminales de nature sensitive qui émanent de ces plexus et se distribuent dans le chorion de la muqueuse, qui

peuvent, à leur tour, transmettre par voie réflexe l'excitation aux plexus voisins et aux différents centres nerveux. Ces phénomènes apparaissant brusquement sous une forme paroxystique constituent le syndrome connu sous le nom de colique hépatique.

La distension du réservoir cystique nous explique cette tuméfaction de la vésicule que tous les auteurs ont signalée comme signe indiquant l'imminence de la crise. Ce phénomène sur lequel M. Willemin a particulièrement insisté serait plutôt un signe du début de la crise.

Le travail inflammatoire qui s'établit dans la vésicule et prépare la crise nous rend aussi compte de cette sensation particulière de plénitude ou de tiraillement qu'éprouvent souvent les malades dans la région du foie. Ils ont souvent la conscience de l'imminence de la crise, ils la sentent, comme ils le disent, arriver.

C'est donc d'une part la tension exagérée de la vésicule enflammée et d'autre part les contractions douloureuses de ses parois malades traduisant les efforts que fait le cholécyste contre l'obstacle qui l'empêche de se débarrasser de son contenu, qui peuvent seules nous rendre compte de ces douleurs particulières qui caractérisent la colique hépatique. « Que cette douleur est bien provoquée par l'expansion de la vésicule, écrit Kehr, ceci peut-être facilement démontré par l'expérience suivante : si chez un malade auquel, après incision de la vésicule, on a établi une fistule, on injecte, avec une seringue, une solution physiologique d'eau salée dans la vésicule, aussitôt il se plaint d'une crampe violente d'estomac. »

Mais le processus inflammatoire par l'augmentation de

la tension du liquide dans le réservoir vésiculaire agit en ore sur les concrétions qui s'y trouvent en les mobilisant et les projetant presque dans l'embouchure du canal cystique. Tout dépend du volume des concrétions biliaires et du siège qu'ils occupaient au moment où le travail inflammatoire les a surprises. Poussées vers le canal cystique par le liquide sécrété par les parois enflammées de la vésicule, ces concrétions peuvent s'y engager et progresser dans la lumière de ce conduit étroit. Si le volume des concrétions biliaires est trop grand par rapport à la lumière du canal cystique, au lieu d'être projetées plus loin, elles auront plus de chance d'être arrêtées en route derrière un obstacle quelconque comme peut l'être, dans ce cas, une valvule trop étendue, et de s'y fixer. Supposons qu'elles arrivent à franchir heureusement ce passage difficile et plein d'obstacles, et ne les suivons pas pour l'instant dans le reste de leur voyage.

Le plus souvent l'enclavement du calcul dans le canal cystique n'a même pas lieu, si tendance il y a. Un gros calcul qui siégeait au fond du réservoir a pu ne pas bouger de sa place malgré la tension du liquide autour de lui et cela pendant une crise douloureuse des plus violentes. Il est resté immobile tandis que autour de lui la muqueuse de la vésicule s'enflammait, se tuméfiait et l'inflammation gagnant le canal cystique l'a complètement oblitéré. Lorsque plus tard, le processus inflammatoire s'étant atténué ou complètement disparu, on trouve le calcul à la même place qu'il avait occupé avant la crise, on dit qu'il est retombé dans la vésicule. Cette manière de voir se laisse difficilement comprendre, et on ne peut même pas l'admet-

tre si on prend en considération la disproportion parfois énorme entre le volume du calcul et le diamètre du canal cystique. Et pourtant, il y avait crise douloureuse et crise très violente. Ce n'est donc pas la migration du calcul qui n'a pas eu lieu, qui a pu provoquer cette crise, mais seulement le processus inflammatoire qui s'était allumé autour de lui.

Que l'inflammation à elle seule puisse donner lieu à une crise de coliques hépatiques, cela résulte clairement d'un très grand nombre d'observations de cholécystites non calculeuses qui ont été rapportées dans les diverses publications chirurgicales. Elles sont particulièrement probantes parce que toutes sont confirmées par un examen anatomique *in vivo*. Ces faits sont aujourd'hui très nombreux. Nous nous rappelons tout particulièrement une observation de M. Hartmann, qu'il a publiée en 1895 et que nous regrettons vivement de ne pouvoir ici reproduire, n'ayant pu la retrouver.

C'est un cas où des simples lésions d'une cholécystite catarrhale ont donné lieu à des crises de coliques hépatiques des plus typiques. M. Longuet rapporte dans sa remarquable thèse sur le traitement des cholécystites non calculeuses, un certain nombre de faits qui viennent tous à l'appui de notre thèse et dans lesquels tout rapport avec la lithiase a été soigneusement éliminé. Particulièrement instructive à ce sujet, est la lecture de nombreuses observations avec intervention chirurgicale qui ont été publiées par MM. Kehr et Riedel.

Mais pour ne citer que les plus récents, nous reproduisons les faits suivants qui ont été communiqués,

dernièrement à la Société royale de médecine du Buda-Pest, par M. Imrédy.

OBSERVATION I (résumée).

J'ai observée en 1893 à la 2e clinique médicale une jeune femme âgée de 24 ans, dont j'ai déjà publié l'observation dans l'*Orvosi hetilap* de 1895. Cette femme était sujette depuis neuf mois à de l'ictère et disait avoir eu pendant ce temps, plusieurs crises de coliques hépatiques avec fièvre. Pendant son séjour à la clinique, j'ai observé de nombreuses crises de coliques hépatiques, dont quelques-unes avec ictère et fièvre L'examen minutieux des selles n'a jamais permis d'y trouver le moindre calcul. Le traitement médical n'ayant donné aucune amélioration, et la malade devenant de plus en plus faible, une opération était indiquée. Le professeur Dollinger qui l'a exécutée, n'a trouvé après libération des adhérences, ni dans la vésicule, ni dans le cholédoque énormément dilaté, dont le volume était trois fois celui de a normale, aucune concrétion biliaire. La malade fut guérie et les coliques n'ont jamais plus reparues depuis.

Réflexions. — Du fait que le canal cholédoque de la malade était triplé de son volume, il s'ensuit clairement que des calculs ont été éliminés par les voies naturelles.

Comme nous n'en avons jamais trouvé dans les selles de la malade pendant son séjour à la clinique, il est probable qu'ils ont été expulsés avant son entrée à l'hôpital. Pendant l'opération nous n'avons pas trouvé de calculs, donc les crises de coliques observées pendant le séjour de la malade à l'hôpital ne peuvent être attribuées à la migration des calculs.

On pourrait à la rigueur encore expliquer les douleurs et l'ictère par la présence des adhérences qui ont été trouvées au cours de l'opération, mais la fièvre qui accompagnait les crises ne peut avoir sa raison dans cette cause. Ce sont justement ces accès de

fièvre qui indiquent que les voies biliaires étaient le siège d'un travail inflammatoire, qui était la cause des coliques.

OBSERVATION II (résumée)

Cette deuxième observation concerne une femme de 60 ans que j'ai eu l'occasion d'observer en 1894, aussi à la 2e clinique-médicale et de suivre pendant un temps assez long. Cette femme était sujette depuis un an de temps à autre, à des crises de coliques hépatiques avec ictère et parfois avec fièvre. Après une de ces crises, l'ictère est resté en permanence, et dans cet état la malade se décide d'entrer à la clinique.

Pendant son séjour à l'hôpital, j'ai observé chez elle de nombreux accès de coliques hépatiques, dont l'apparition exagérait passagèrement la coloration ictérique de la malade et qui étaient accompagnés de fièvre. Néanmoins, malgré toutes nos recherches, il nous a été impossible de trouver une trace de calcul dans ses selles. Une opération est décidée, et le professeur Dollinger trouva, après destruction des adhérences étendues autour de la vésicule, 17 calculs du volume d'une cerise, nageant librement dans la vésicule qu'il a enlevée. Il a été impossible de trouver un calcul dans le canal cystique, ni dans le cholédoque qui était dilaté.

La malade s'est rétablie après l'opération et les coliques hépatiques n'ont jamais plus reparues.

Réflexions. — Le fait d'avoir trouvé le canal cholédoque très dilaté est, pour ce cas aussi, une preuve indubitable que des calculs biliaires avaient été éliminés par les voies naturelles. Ces calculs auraient dû être expulsés avant le séjour de la malade à l'hôpital ; autrement nous les aurions trouvé dans les garde-robes de la malade. De ce fait qu'au cours de l'observation clinique de la malade aucun calcul n'a été expulsé et que l'opération n'en fait découvrir que dans la vésicule où il nageait librement et

nulle part dans les conduits biliaires, il s'ensuit que les accès de coliques observés pendant le séjour de la malade à la clinique n'ont pu être produits par enclavement des calculs. Il est probable que le cholédoque était soit comprimé, soit coudé dans un point quelconque par les adhérences très larges qui existaient. Cette circonstance est devenue une entrave constante au libre écoulement de la bile, ce qui explique la permanence de l'ictère.

Si nous admettons encore que les conduits biliaires étaient par ces mêmes adhérences tiraillés, à certains moments, plus fortement que d'ordinaire, nous pourrions encore comprendre la douleur pendant les crises des coliques et l'augmentation passagère de l'ictère, mais la fièvre ne nous sera pas expliquée. Cette fièvre, dans ce cas présente aussi, est pour nous la meilleure démonstration que le travail inflammatoire qui s'accomplissait dans les voies biliaires était la cause des accès de coliques hépatiques. Pour l'existence d'une inflammation des voies biliaires dans le cas qui nous occupe témoignait la découverte, au cours de l'opération, d'un exsudat fibrineux récent à la face inférieure de la vésicule.

Ces faits que nous avons reproduits sont la démonstration la plus claire et la plus évidente, que le complexus désigné communément sous le nom de colique hépatique, n'est autre chose que la révélation clinique d'une inflammation de l'appareil biliaire, d'une cholécystite avec ou sans angiocholite. Que ce processus inflammatoire survienne dans une vésicule calculeuse, il peut aussi s'y joindre une mobilisation de concrétions biliaires, s'ils sont libres dans la vésicule, et si leur volume n'est pas en disproportion, trop grande avec l'état de dilatation des conduits excréteurs de la bile.

Dans le plus grand nombre de cas, l'inflammation existe seule, sans mobilisation, ni enclavement des calculs, quoique, peut-être, avec tendance à le faire. L'inflam-

mation existe, sans doute, toujours dans la colique hépatique, car elle en est la cause, l'enclavement des calculs est rare. Les faits que nous avons rapportés nous prouvent encore, que la présence même des calculs n'est pas indispensable : le même processus pouvant s'établir dans un appareil biliaire, exempt de toute trace de lithiase.

Dans ces conditions il est parfaitement compréhensible pourquoi, dans la grande majorité des cas, la crise de coliques hépatiques n'aboutit pas toujours à l'expulsion de calculs.

Au point de vue anatomo-pathologique, cette forme de cholécystite qui ne se traduit cliniquement que par une colique hépatique, ne donne pas lieu à des lésions marquées ; elles sont même le plus souvent appréciable, si minime qu'elles passent souvent inaperçues.

Cliniquement elle constitue une simple crise douloureuse, très souvent apyrétique. A ce point de vue, elle présente une analogie frappante avec cette forme légère d'appendicite dont l'épisode aigu n'est que la simple colique appendiculaireapyrétique, mais avec douleur brusque et localisée, cette analogie fait aussi que très souvent on les confond entre elles au point de vue du diagnostic : la littérature médicale connaît un grand nombre d'erreurs de ce genre.

Si la colique hépatique est souvent apyrétique, très souvent aussi elle s'accompagne d'une élévation de température. Certains observateurs l'ont notée seulement après le début des douleurs (Penberton), d'autres, comme Naunyn, l'ont vue avant leur apparition. Il résulte aussi de travaux récents que les crises de coliques hépatiques

sont plus fréquemment qu'on ne l'a dit accompagnées de fièvre. Dans plus de la moitié des cas, d'après M. Fürbringer, on observerait un léger mouvement fébrile, paroxystique comme les douleurs : lui-même l'a observé dans 60 0/0 de ses cas.

Les phénomènes thermiques sont bien connus au point de vue clinique, surtout depuis Monneret et Charcot. Ils peuvent revêtir plusieurs formes qui ne sont pas souvent en rapport avec le degré d'intensité du processus inflammatoire. Charcot a décrit ces phénomènes fébriles sous le nom de fièvre hépatalgique, qui accompagne et se termine rapidement avec la crise douloureuse et qui constituerait un type défini M. Fürbringer combat cette manière de voir et insiste qu'il est très difficile d'assigner à l'évolution de la fièvre dans la colique hépatique un type défini. Ces distinctions, écrit-il, sont très faciles sur le papier. D'après Charcot, l'accès fébrile est caractérisé par des frissons violents, sa température s'élève à 40 et même plus ; puis au bout de quelques heures la fièvre cesse. L'intensité de l'accès fébrile est très variable ; il se réduit dans quelques cas à de simples frissons. Mais on observe aussi de légères poussées fébriles, sans frisson, qui durent 24 heures et puis tout rentre dans l'ordre, et le malade reprend son état de santé habituel.

Ainsi donc, éphémère ici, comme dans la forme légère d'appendicite, les lésions et les symptômes s'atténuent vite. Ils peuvent même ne plus réapparaître. Mais il faut aussi ne pas oublier que là, ou l'infection a une fois trouvé un milieu favorable à son action, persistera longtemps un *locus minoris resistentiæ*. Aussi vite qu'elle a disparu,

sans souvent pour cela s'éteindre aussi violemment, elle peut de nouveau se réveiller et donner lieu aux mêmes symptômes. De crise en crise, les lésions peuvent s'accentuer de plus en plus, ou par un processus nouveau aller vers la guérison. La symptomatologie sera en rapport avec ces deux éventualités.

Colique cholédocique. — Comment se comporte le grand conduit excréteur de la bile, le canal chodédoque, pendant que la vésicule et le canal cystique sont le siège de phénomènes pathologiques, que nous venons d'esquisser ?

Le réservoir et le canal cystique constituent ce qu'on appelle les voies biliaires accessoires. Au point de vue physiologique, leur rôle n'est pas encore bien élucidé, mais ce qu'on sait, c'est que leur intégrité physiologique n'est pas absolument indispensable aux actes vitaux. Situés en dehors du grand courant de la bile, s'ils sont encore mécaniquement séparés du reste de l'arbre biliaire, un processus pathologique dont ils seraient le siège, n'aboutirait qu'à une affection locale, qui n'atteindrait qu'exceptionnellement le cholédoque et les canalicules intra-hépatiques. En effet, telle a été l'évolution de la cholécystite que nous venons d'étudier.

Mais nous avons déjà signalé que le processus infectieux, allumé dans la vésicule, grâce à l'exagération de la sécrétion des glandes inflammées, peut devenir la cause de l'entrée en migration des concrétions qui se trouvent dans la vésicule ou le canal cystique.

Les concrétions peuvent être propulsées jusqu'à l'embouchure de ce canal, s'y engager et y rester. Mais nous

les avons aussi supposées ayant franchi ce conduit et les avons abandonnées.

Voyons maintenant ce qu'elles peuvent devenir. Si elles étaient relativement peu grandes par rapport à la lumière du canal cystique, elles ont pu, sans trop de difficultés, être propulsées par le liquide accumulé derrière elles à travers ce canal et atteindre le cholédoque. Arrivé ici, le calcul peut rester complètement inaperçu sans accidents, un temps assez long. Trop longtemps, son séjour paisible ne pourrait durer. Il est déjà constamment mis en mouvement par la pression de la bile arrivant dans le cholédoque.

Mais s'il n'est pas encore trop gros, et le courant de la bile pouvant passer à côté de lui, il pourra rester sans complications assez longtemps. Il peut silencieusement s'accroître par l'apposition de nouvelles couches, et cela, sans que son porteur s'aperçoive de l'hôte qui l'habite. Mais à un moment quelconque survient une crise douloureuse avec ictère et fièvre. La cause est ici la même que celle qui a provoqué des accidents pareils pendant son séjour dans les vésicules, c'est toujours une infection, mais qui cette fois peut aboutir à son expulsion définitive des voies biliaires, s'il n'est pas trop volumineux pour passer à travers l'orifice duodénal du cholédoque. Dans le cas contraire, il restera dans ce conduit, le calme pouvant de nouveau se rétablir par l'atténuation des phénomènes inflammatoires qui l'ont interrompu. Mais l'inflammation, au lieu de s'atténuer, peut au contraire s'exalter, gagner l'arbre biliaire tout entier et menacer l'état général suivant l'intensité des lésions que produirait le processus infectieux.

Les lésions et les symptômes seront ici les mêmes que nous avons indiqués dans le cas où une infection de la vésicule se propagerait aux grands conduits biliaires : la cholécystite se compliquent alors d'une angiocholite.

Comme dans la cholécystite catarrhale simple, la forme légère du processus inflammatoire qui s'allume pour la première fois dans le cholédoque autour du calcul venu de la vésicule, se traduit aussi cliniquement par des simples crises douloureuses, des coliques hépatiques, plus caractéristiques peut-être, cette fois-ci, parce que l'ensemble des symptômes qui caractérise ce syndrome, a plus de chance d'être au complet. Mais l'est-il toujours? Et dans quelle proportion de cas? On peut dire qu'il est absolument impossible de distinguer cliniquement, à quel processus pathologique on a affaire devant un cas qui représente le syndrome coliques hépatiques dans tout son ensemble caractéristique.

La douleur, les vomissements sont dans les deux éventualités les mêmes puisque c'est le même mécanisme qui les provoque dans les deux cas : l'ictère est la fièvre que l'on considère généralement comme seulement possibles dans la colique cholédocique, apparaissent aussi souvent dans la colique hépatique d'origine cholécystique qu'ils peuvent manquer dans la colique hépatique cholédocique.

Ce n'est que parce qu'on ne voit que l'action d'une cause mécanique dans la production de l'ensemble de symptômes qui caractérise la colique hépatique, qu'on a réglé l'apparition de chaque symptôme suivant le point où cette cause mécanique agit. Mais nous savons mainte-

nant que la colique hépatique n'est le plus fréquemment pas autre chose qu'un épisode aigu, caractéristique, il est vrai, dans l'évolution de formes les plus légères et les plus simples des angiocholécystites.

L'ictère. — L'ictère, dit-on, est dû dans la lithiase à l'obstruction du canal cholédoque par un calcul venu de la vésicule ou du canal cystique. Tant que cet obstacle siège encore dans ce canal les conditions de son apparition ne peuvent être réalisées. Cette théorie est séduisante par sa simplicité, mais correspond-elle toujours à la réalité ? Nous avons déjà cité des cas où l'obstruction colculeux même de l'extrémité duodénale du cholédoque a pu se passer sans produire la moindre coloration apparente. D'autre part, les faits où l'ictère accompagne une lithiase cystique ou vésiculaire avec perméabilité du cholédoque ne sont pas rares.

Dans un certain nombre des cas, l'ictère paraît ne pouvoir être autrement expliqué que par une obstruction calculeuse du cholédoque, parce qu'on ne trouve pas d'autres explications.

La seule démonstration qu'on a pour appuyer cette théorie c'est la constatation suivante : si on enlève l'obstacle ou s'il est spontanément expulsé, l'ictère disparaît. Celà est très claire, quoiqu'on pourrait aussi objecter que l'expulsion ou l'extraction de l'obstacle, du calcul, pourrait avoir pour conséquence la cessation du processus pathologique qui a été créé et entretenu par sa présence et qui a abouti à la production de l'ictère.

Ce qui autorise surtout à ne pas admettre la théorie

mécanique de l'ictère, c'est non seulement son absence dans des cas d'oblitération complète du cholédoque, mais surtout la remarquable variabilité dans son intensité chez le même individu et dans les mêmes conditions mécaniques.

D'autre part, les recherches de M. Stadelmann ont montré que l'ictère par rétention n'apparaît qu'au bout de 24 à 36 heures. Ce n'est qu'après un tel laps de temps que se montrent dans les urines les pigments biliaires, après ligature du cholédoque, chez l'animal. Or il est des cas de colique hépatique où l'ictère est déjà intense quelques heures après le début de la crise.

Enfin l'ictère peut persister plusieurs jours dans les cas de large fistule du cholédoque ; il subsiste aussi très souvent après le rejet des calculs ; d'autres fois, on peut le voir durer plusieurs mois chez les malades qui n'ont que de la lithiase de la vésicule ou du canal cystique.

Tous ces faits sont contre la théorie mécanique de l'ictère.

La pathogénie des ictères est peut-être la question la plus intéressante de la pathologie, mais aussi la moins élucidée.

De toute les théories qu'on a proposées pour son explication il résulte que l'on doit chercher son origine dans la cellule hépatique elle-même.

Pour Pick il s'agissait d'un trouble de la sécrétion dû à une action réflexe sur les nerfs sécréteurs, qu'il désigne sous le nom de paracholie. Cette paracholie peut être nerveuse, toxique ou infectieuse.

Renvers pense que l'ictère est souvent dû à l'irritation inflammatoire des voies biliaires, idée qui a été soutenue

par Hanot qui voyait dans l'angiocholite canaliculaire une cause puissante de l'ictère.

Il est donc très admissible que dans cette variété des coliques hépatiques qui nous occupe en ce moment, dans la cholécystite, ou la cholédocite, l'ictère soit dû à la propagation de l'inflammation de la vésicule ou du cholédoque aux canalicules biliaires intra-hépatiques, ou bien à un trouble de la sécrétion provoqué par voie réflexe, par l'irritation inflammatoire des voies biliaires.

En tout cas, l'apparition de l'ictère au cours ou après une crise de coliques hépatiques est un indice que le processus pathologique qui lui a donné lieu a cessé d'être localisé à la vésicule ou les gros conduits biliaires et a déjà atteint l'arbre biliaire tout entier.

X

VALEUR PRONOSTIQUE DE LA COLIQUE HÉPATIQUE

En elle-même, la colique hépatique est un accident sans gravité, puisque par définition, c'est la forme la plus légère sous laquelle se révèle une inflammation de la vésicule ou du canal ctolédoque. Mais ce signal est un signal d'alarme qu'on doit envisager au point de vue pronostique.

Une crise de coliques hépatiques peut se présenter :

Soit comme un phénomène isolé, restant à l'état de simple crise douloureuse avec ou sans ictère ;

Soit comme un phénomène à répétition ; épisode et indice d'un travail d'inflammation subaiguë ou chronique qui se poursuit à l'intérieur dans les parois ou au pourtour de la vésicule et des canaux biliaires ;

Soit enfin, comme phase préparatoire, première période d'accidents aigus pouvant aboutir à la suppuration et à la perforation du cholécystite avec infection généralisée.

I. Crise isolée. — La crise peut être effective, c'est-à-dire se terminer par l'expulsion définitive des concrétions biliaires. Cela n'est possible, avons-nous vu, que lorsque ces concrétions ne dépassent pas le volume moyen, qu'ils sont encore peu consistants, comme l'a démontré Naunyn.

Rien évidemment, ne s'oppose à ce que la guérison soit complète et définitive, qu'il y ait *restitutio ad integrum* de l'état anatomique des parties.

A la lecture des observations, on voit qu'il y a des malades qui ont eu dans leur vie une crise unique de colique hépatique et qui depuis, jusqu'à leur mort, n'ont jamais plus présenté le moindre accident du côté du foie. On doit donc admettre que chez eux la guérison a été complète. Même en supposant qu'une nouvelle crise se produise dans l'avenir, il paraîtrait plus juste de considérer celle-ci comme une affection indépendante que d'en faire le réveil d'un processus mal guéri.

Mais, comme le prouvent les statistiques récentes, les coliques hépatiques avec expulsion de calculs sont moins fréquents qu'on ne l'admet généralement dans les livres, qui tous s'appuient sur le Mémoire du docteur Wolf.

La guérison de la cholécystite, cause de la crise hépatique, peut aussi, et cela plus fréquemment, se faire par un tout autre processus, sans que des calculs soient expulsés pendant ou après la crise.

L'élimination des calculs est possible, mais elle n'est pas nécessaire. Il suffit que le travail inflammatoire se calme pour que les accidents douloureux prennent fin. Le même fait s'observe d'ailleurs dans l'appendicite à forme catarrhale, celle qui ne se traduit le plus souvent que par une colique appendiculaire, ainsi que l'a démontré M. Talamon, ce syndrome qui a tant de traits communs, au point de vue pathogénique et clinique, avec la forme de colique hépatique que nous étudions en ce moment.

Sous l'influence du processus inflammatoire qui a pro-

voqué la crise, s'il ne disparaît complètement, il s'établit dans la vésicule un travail de transformation histologique et anatomique de ses parois qui peuvent se transformer en tissu fibreux et se rétracter. La cavité de la vésicule se rétrécit dans tous les sens, et ses parois viennent s'appliquer sur les concrétions biliaires qui sont pour ainsi dire enkystées.

Ceci est le deuxième mode de guérison et probablement aussi celui qui le plus souvent à lieu. Ce mode d'évolution constitue ce que l'on peut appeler la forme chronique, ou mieux latente de l'affection calculeuse. C'est probablement par ce processus que la lithiase passe souvent inaperçue surtout chez des personnes âgées, à sensibilité émoussée ou pour certaines autres raisons qui font que des infections parfois graves du foie ou de l'appareil biliaire évoluent sans donner lieu à aucun symptôme notable, sans même parfois éveiller l'attention. Barth et Besnier ne citent-ils pas le cas de Contour qui a montré à la Société anatomique le résultat des autopsies de deux femmes qu'il avait faites à la Salpétrière, et dont la vésicule était remplie et de pus et de calculs.

Cette forme chronique ou latente est aujourd'hui bien connue. Sans vouloir discuter les faits de ce genre, on peut tout de même émettre un doute sur certaines observations, surtout celles qui sont recueillies dans les hospices des vieillards et rapportées comme des simples trouvailles d'autopsie faites pour surprendre. Nous croyons que dans un assez grand nombre de cas, on serait aussi surpris, si l'on pouvait minutieusement interroger les cadavres. Plus d'un pourrait peut-être nous raconter, en cherchant dans

son passé, sur quelques troubles dyspeptiques, quelques manifestations plus ou moins douloureuses dans la région du foie, ou dans l'épigastre, ou d'autres manifestations que la clinique sait aujourd'hui rapporter à la lithiase. Cela est d'autant plus possible que nous savons aujourd'hui que la lithiase elle-même est dans la grande majorité des cas le résultat d'un processus infectieux dans les voies biliaires, processus qui peut très bien ne pas être perçu par les malades, mais qui dans beaucoup de cas trouverait son explication dans certains phénomènes, quelque trouble gastrique ou hépatique ancien qui n'a pas été rapporté à sa véritable cause. Le fait est que ces constatations anatomiques sont en grande partie faites chez les vieillards, tandis que la lithiase confirmée, la colique hépatique surtout s'observe le plus souvent à l'âge moyen de la vie, avec un maximum de fréquence de 25 à 45 ans.

II. **Type à répétition.** — La colique hépatique n'est plus ici toute la maladie; elle n'est qu'un accident symptomatique d'un état pathologique permanent, qui n'est pas toujours le même. Il serait indispensable de pouvoir établir le diagnostic anatomique de la lésion, qui donne naissance à ces crises répétées de plus en plus fréquentes, et qui constituent pour les personnes qui en sont atteints, une véritable infirmité, leur rendant dans certains cas la vie insupportable. Malheureusement, il faut avouer que dans la grande majorité des cas, cela n'est guère possible.

Les crises de coliques hépatiques à répétition peuvent être rapportées aux trois causes suivantes :

A des poussées d'un travail inflammatoire subaigu ou chronique, dans la vésicule ou le canal cholédoque;

A l'existence de brides ou d'adhérences autour de la vésicule, et les conduits biliaires qui les tiraillent, en un mot, à la péricholécystite fibreuse.

A la cholécystite scléreuse d'origine calculeuse.

1° *Par poussées inflammatoires successives.* — Le processus inflammatoire qui a donné lieu à la première crise, au lieu de s'éteindre, peut simplement s'atténuer, passer à l'état latent, qui peut durer parfois assez longtemps. Des concrétions s'il y en avait, ont pu être expulsées au cours de la première crise, si elle était *effective*; mais elles ont pu aussi rester, ce qui arrive plus communément, soit dans la vésicule, soit en un point quelconque des conduits excréteurs de la bile, du cystique, par exemple, surtout si elles étaient trop volumineuses par rapport à la lumière de ces conduits. Sous une influence quelconque, capable d'interrompre l'état de calme ou d'équilibre des fonctions physiologiques de la vésicule biliaire, soit par l'exagération de sa contractilité normale, soit par un obstacle à la circulation de la bile, l'infection qui couvait, pour ainsi dire, dans la vésicule se réveille, et donnera lieu aux mêmes phénomènes, que ceux auxquels nous avons déjà assisté à la première crise.

Les circonstances qui peuvent agir comme causes préparatoires des crises, peuvent être très variables, souvent aussi on n'en peut saisir aucune.

Ce sont toutes celles que nous avons déjà eu l'occasion, d'indiquer dans un chapitre précédent. Cela peut être un traumatisme direct ou indirect, un accouchement, l'éta-

blissement de l'époque menstruelle, en un mot, toutes les circonstances qui peuvent occasionner quelque trouble, dans les fonctions de l'estomac, soit de la glande hépatique qui se communiquerait par voie réflexe à la vésicule ou aux conduits biliaires.

Les expériences récentes de M. Doyen et de M. Oddi ont bien établi le point de départ des réflexes qui peuvent faire contracter les voies biliaires et surtout les relations intimes qui existent au point de vue de l'innervation, entre l'estomac et la vésicule biliaire.

Les malades frappés de la coïncidence attribueraient à ces circonstances la cause directe de la crise, tandis qu'en réalité leur intervention n'a été qu'indirecte en créant des conditions favorables au réveil du processus inflammatoire qui n'a jamais cessé dans la vésicule.

Là où l'infection a une fois trouvé un terrain favorable, elle se perpétuera en produisant un *locus minoris resistentiae.*

Les crises se répéteraient, deviendraient de plus en plus fréquentes, plus violentes que la première, souvent aussi elles peuvent aller en s'atténuant. Elles peuvent être complètes, se terminer par élimination des calculs ou ne pas y aboutir. Avec ou sans ictère ces crises se terminent toujours comme la première sans influencer la santé générale, évoluant à l'état de simples crises, accès douloureux. L'affection est devenue chronique : les concrétions ont déjà toutes pu être expulsées, le processus inflammatoire persiste toujours.

L'état du malade entre les crises n'est pas toujours le même chez tous. La majorité des sujets souffrent dans

les intervalles sinon continuellement, du moins de temps en temps dans la région du foie, ils éprouvent à certains moments dans cet endroit une sorte de gêne, de poids qui le tient toujours en éveil qui s'exagère de temps à autres, mais qui arrive rarement à constituer une vraie souffrance. C'est surtout chez la femme qu'on observe une sensibilité particulière de la région endolorie. Il n'est pas rare, en effet, de rencontrer des femmes qui, bien que tout à fait remise de leurs crises, ne peuvent supporter, pendant des mois et quelquefois des années, la constriction, si légère soit-elle, du corset.

A la palpation on sentirait très souvent une augmentation assez marquée du foie. Cet engorgement de la glande hépatique est-elle l'effet de la congestion qu'entretiendrait l'irritation continuelle des voies bilaires ou des poussées inflammatoires successives qui se propageraient au foie, au cours des accès. Le fait est que cette augmentation du volume du foie est notée par tous les auteurs.

La vésicule elle-même, qui, à l'état normal, est à peine perceptible peut également être un peu augmentée de volume, souvent même atteindre un degré très accentué.

Quelques-uns des malades conservent souvent dans les intervalles des crises un léger teint ictérique persistant, preuve que l'affection a cessé d'être locale et que le foie lui-même est devenu atteint.

2° *Par péricholécystites.*— Autour de la vésicule comme autour des conduits extra-hépatiques, le péritoine peut être atteint par le processus inflammatoire qui s'élabore dans leur intérieur et se manifester par son mode habituel de réaction : la production des fausses membranes,

d'adhérences susceptibles d'établir des rapports anormaux persistants avec les organes voisins. La cause qui les engendre est toujours *une infection atténuée*. Une cholécystite qui a donné lieu à une colique hépatique peut complètement s'éteindre, après avoir expulsé les concrétions qui se trouvaient dans la vésicule, mais la péritonite plastique localisée qu'elle a engendrée, a eu le temps de s'organiser, les adhérences péri-vasculaires persistent. Mais c'est surtout au cours des poussées répétées de cholécystite que ce processus a plus de chance de se développer. En tout cas, c'est un fait aujourd'hui établi, que cet état pathologique se traduit cliniquement par le tableau caractéristique de la colique hépatique avec cette particularité que jamais on ne trouve un calcul dans les selles.

Avant d'aborder l'étude de cette forme anatomique de la colique hépatique, nous ferons remarquer que c'est elle qui est peut-être la plus fréquente, quoique la moins étudiée parmi celles qui se terminent sans expulsion des calculs. Nous insisterons un peu plus longuement sur cette catégorie des faits, parce qu'ils viennent tout particulièrement à l'appui de notre thèse que la colique hépatique n'est pas pathognamonique de la présence et la migration des calculs.

Les raisons qui nous engagent de placer, au point de vue clinique, ces faits dans le groupe qui constitue les différentes formes de coliques hépatiques sont, après l'étude de toutes les observations publiées, les suivantes :

Dans une catégorie de ces observations, il est dit qu'il y avait *douleur* avec ou sans *vomissement*, douleurs fran-

chement *localisées* au niveau de la vésicule, au point cystique, douleur d'une *acuité* extrême survenant par *accès* : l'ensemble de ces accès constituait une *crise* dont l'apparition *intermittente* avait lieu irrégulièrement aux époques variables.

Dans un deuxième groupe de faits, en outre les symptômes qui précèdent, un *ictère* fut constaté, passager ou chronique dans sa durée.

Mais ni dans l'un, ni dans l'autre de ces faits il ne fut découvert la moindre trace de calcul par un examen minutieux des selles, ni même sur la table d'opération ; dans quelques cas un contrôle nécropsique fut lui aussi négatif.

C'est bien le syndrome banal que l'on désigne sous le nom de coliques hépatiques.

Dans tous ces cas l'opération permis de constater des adhérences péritonéales.

Tous les symptômes sont parfaitement explicables ici de la même façon que celle que nous avons proposée pour la colique calculeuse : c'est toujours une cholécystite qui est la cause première. Ici, c'est elle qui a donné naissance aux adhérences et celles-ci de leur côté favorisaient la persistance de la cholécystite par leur tiraillement, par leur irritation constante, peut-être à l'état latent, mais sans jamais lui permettre de s'éteindre complètement. L'acuité des douleurs, leurs subintrances constituant la crise, leur localisation, en un point fixe, ne doivent avoir rien qui nous étonne ; pareilles douleurs avec les mêmes caractères, la même intensité, existent dans certaines poussées de péritonite localisées autour d'autres viscères

abdominaux. M. Nicaise (1) a bien mis en lumière ce point lorsqu'il écrit : « Certaines adhérences sont la cause de douleurs parfois intolérables, atroces et qui nécessitent une opération. » Celles-là surtout qu'il appelle « membraniforme, en brides, ou filamenteuses » s'en distinguent particulièrement. C'est un fait aujourd'hui connu de tous les chirurgiens : les coliques salpingiennes, appendiculaires, ne sont parfois dues à autre chose qu'à des poussées de périsalpingite, périappendicite. Dans tous les cas l'intermittence des crises n'a rien de spécial : tout travail de péritonite plastique ou localisée procède par attaques avec intervalles d'accalmie. Comme toutes les autres la péricholécystite peut être à « répétition », reconnaissant soit un réveil d'infection, soit une infection nouvelle greffée sur les parois du cholécyste déjà « en état de microbisme latent ». L'ictère n'a ici d'autre explication que celle que nous avons étudiée pour la colique en général.

La réalité de ce que nous avançons ne peut être mieux établie que par les résultats probants qui ont été obtenus par le traitement chirurgical appliqué dans un certain nombre de cas de ce genre. En effet, il était à supposer que la seule destruction des adhérences, cause de tant de maux, guérirait les malades en favorisant la disparition de cholécystite qu'elles entretenaient, c'est ce qui a été fait dans un grand nombre de cas. Ainsi, M. Knaggs (2)

(1) Nicaise. Des adhérences péritonéales douloureuses. — *Revue de Chirurgie*, 1899.

(2) Ce fait et tous les autres qui suivent sont emprunté à la thèse de M. Longuet, 1896 : Traitement chir. des angiocholécystites non calculeuses.

opéra un malade qui souffrait depuis 12 ans de crises hépathiques avec ictère.

L'intervention consista en une simple libération d'adhérences ; le calcul qu'on supposait découvrir n'existait pas. Le patient guérit complètement et vit successivement disparaître douleur et ictère. Sendler n'hésita pas à porter le diagnostic dans un cas ; la laparotomie lui donna raison : la seule dissection des adhérences, sans toucher au cholécyste, d'ailleurs vide de tout calcul, fit cesser tous les troubles.

Fraenkel rapporte l'histoire de deux cas dans lesquels il s'agissait de coliques hépatiques intermittentes, qui ne revenaient qu'à des longues intervalles et duraient 23 heures chez l'un, 12 à 14 jours chez l'autre. Avec cela existait une légère tuméfaction de la vésicule, puis des poussées d'ictère. La seule destruction des adhérences sans toucher à la vésicule a amené une guérison parfaite.

Tout ce qui précède nous montre clairement que les crises de coliques hépatiques, surtout celles qui se montrent à répétition, ne sont autre chose que des poussées de cholécystite : ici ce sont des adhérences, ailleurs ce sont des calculs qui entretiennent le travail inflammatoire qui se produit dans le cholécyte. M. Fraenkel fait suivre les cas qu'il rapporte des conclusions suivantes : « L'apparence de colique hépatique peut être engendrée par des produits inflammatoires qui ont parfois, il est vrai, le même rôle dans certaines affections calculeuses de la vésicule, mais qui souvent aussi constituent la seule étiologie de l'affection douloureuse ».

Voici quelques faits pris au hasard dans une foule d'autres que les succès de la chirurgie biliaire nous font aujourd'hui mieux connaître.

OBSERVATION III (Résumée).

GERSUNY et A. FRAENKEL, 1892.

Antécédents. — H..., depuis 6 ans, souffre de crises de coliques simulant dans leur apparition intermittente et leur manière d'être les vraies coliques produites par les calculs biliaires, et pour lesquelles le malade avait déjà suivi à plusieurs reprises et sans resultat, le traitement de Carslbad. A cette véritable crise par calculs biliaires manquait seulement la rétention de bile dans la vésicule sous forme d'une tumeur appréciable dans la région du foie. Une teinte *ictérique* variable, mais jamais très prononcée, une légère tuméfaction sous le rebord costal était tout ce qu'on pouvait trouver d'appréciable chez notre malade.

La crise commençait avec une apparence stomacale, douleurs dans la région de l'estomac. Plus tard seulement, la région hépatique fut douloureuse. La crise durait deux à trois heures, ne revenant qu'à de longs intervalles, pour se prolonger à la fin pendant douze, quatorze heures, et ne plus laisser que de rares intervalles de repos.

L'intensité et la durée extraordinaire des crises parurent une indication opératoire suffisante, ainsi que le résultat inefficace de leur cure, bien que le manque de signes précis donnât à l'intervention le caractère d'une opération exploratrice.

Diagnostic. — Coliques hépatiques.

Opération par Gersuny, assisté de A. Fraenkel — Il fut impossible de remarquer quelque chose de semblable à un calcul enclavé dans les canaux excréteurs, *aucune apparence de calcul.* Un *cordon épiploïque* apparut, se continuant avec un cordon pas

très résistant qui occupait la place de la vésicule biliaire. *Destruction des adherences.*

Suites immédiates. — La suite de l'intervention fut un heureux apaisement. Depuis, le malade n'a plus de douleurs.

Suites éloignées. — L'opéré a repris ses occupations depuis déjà cinq mois et est en pleine santé.

OBSERVATION IV (Résumée).

GERSUNY et A. FRAENKEL, 1892.

H..., souffrant depuis plusieurs années.

Antécédents. — Le malade souffre de *crises* de coliques simulant dans leur apparition intermittente des vraies coliques produites par les calculs biliaires. Une teinte ictérique variable, mais jamais très prononcée, une légère tuméfaction sous le rebord costal étaient ce qu'on pouvait trouver d'appréciable chez ce malade. Les crises se montrérent dès le début de la maladie avec une durée de douze à quatorze jours. Le malade dit avoir remarqué dans ses selles une *poussière* noirâtre, qui a été prise, par le médecin consulté, pour un calcul.

Diagnostic. — Coliques hépatiques.

Opération par Gernusy, assisté de A. Fraenkel.

Comme dans le cas précédent, il ne *fut pas possible* de remarquer *quelque chose de semblable à un calcul.* On trouva une vésicule mince, transparente, pas très volumineuse, mais à la face inférieure de laquelle se trouvait une *adhérence épiploïque*, suffisamment large, qui enserrait dans un lien étroit le milieu de la face postérieure du foie. Vers le haut, cette adhérence se prolongeait en fausse membrane mince.

On put se borner, en présence de cette constatation, à la séparation de ces adherences et au dégagement de la fausse mem-

brane. L'opération fut complétée par la suture à la soie de la surface cruentée de l'épiploon adhérent.

Suites. — Aucune douleur depuis l'intervention.

Réflexions. — L'enseignement et l'intérêt pratique de ces deux cas résident dans la constatation d'un nouveau fait, à savoir que l'apparence de la cholélithiase peut être engendrée par des produits inflammatoires qui peuvent, il est vrai, avoir leur raison d'être dans l'existence d'une affection calculeuse de la vésicule, mais qui aussi peuvent avoir leur étiologie dans des *processus inflammatoires périvésiculaires*. En pareil cas, tous les signes palpables de rétention biliaire n'existant pas, l'opération est néanmoins indiquée ; elle consistera à *rompre ces adhérences*, qui font croire à une colique lithisiasique. Il résulte, par conséquent, de cette remarque, un encouragement, en cas d'affections douloureuses qui concernent les voies biliaires, à entreprendre une opération exploratrice sans diagnostic certain.

Il résulte encore de ce fait qu'il est important de libérer la vésicule.

Von Hacker a, depuis longtemps fait des constatations du même ordre pour la chirurgie stomacale.

OBSERVATION V (Thiriar.)

Congrès français de Chirurgie. Séance du 13 mars 1888

F..., 30 ans.

Antécédents. — Fièvre typhoïde ; souffre depuis six ans de violentes douleurs dans l'hypochondre droit, douleurs suivies de vomissements bilieux et de diarrhée abondante. La première crise remonte au 10 janvier 1881. Les narcotiques eurent raison en quelques heures de cette première crise. Le lendemain, *ictère* prononcé, qui disparut au bout de quelques jours. A partir de

cette époque, les douleurs revinrent tous les quinze jours environ, durant deux ou trois jours, et suivies d'ictère durant 4 à 5 jours. Tous les médecins diagnostiquérent colique hépatique. Toutes les médications furent vaines. *Jamais de calcul* dans les selles. J'engageai la malade à tamiser ses selles; cet examen fut fait aprés les crises, mais il n'eut aucun résultat. Dans la nuit du 24 au 25 janvier dernier, crise épouvantable, ictère consécutif plus intense. Nouvelle crise aussi violente vers le milieu de juillet.

Examen à l'entrée. — Foie douloureux, dépassant la ligne médiane de dix centimètres. La région de la vésicule est très douloureuse à la pression ; elle est le siège de douleurs sourdes qui empêchent la malade de dormir. Selles régulières, urines jaune brunâtre.

La cavité abdominale ouverte, j'aperçus la vésicule. Elle était englobée dans une espèce de manchon formé par le foie et le duodénum auxquelles elle adhérait intimement. Aprés une dissection prudente la vésicule était libéré non sans difficulté des adhérences fibreuses qui criaient sous l'instrument. La vésicule enlevée était très petite, renfermait peu de bile. *Pas de calcul*. Les parois étaient légèrement épaissies.

Suites immédiates. — Anodines. Quelques vomissements d'abord, 38°4. La malade se lève le 3 août et commence à marcher. Depuis, aucune douleur.

Suites éloignées. — Guérison parfaite. En janvier elle a augmentée de 10 kilog.

OBSERVATION VI (LANGENBUCH).

Berliner Klinische Wochenscrift, 1884, n°s 51-52.

Homme.

Antécédents. — Souffrant depuis quelques années de *coliques biliaires* terribles et chez lequel le diagnostic avait été fait par les

médecins compétents. La thérapeutique tout entière avait été essayée sans succès et le malade ne se consolait que grâce à la morphine. La morphinomanie venait encore aggraver sa maladie. Enfin le docteur Lewandowsky, le médecin traitant, m'avait prié de venir voir avec lui ce malade et de l'opérer s'il le fallait.

Examen à l'entrée. — Le malade gardait le lit depuis longtemps ; il avait de fréquents accès de fièvre et des douleurs intolérables dans la région de la vésicule. Mais le ptosis et l'asymétrie faciale pouvaient faire songer à une affection cérébrale.

Diagnostic. — Affection calculeuse de la vésicule biliaire.

Opération. — L'opération se passa bien et la blessure se ferma normalement. Il n'y avait à la vérité *aucun calcul* dans la vésicule, mais des parois enflammées, épaissies.

Suites immédiates. — Les douleurs disparurent aussitôt après l'opération.

Suites éloignées. — Guérison. Quelque temps après la guérison complète, mort d'une hémorrhagie cérébrale.

Autopsie. — On trouva comme cause de la mort un tubercule caséeux du plexus choroïde gauche et on reconnut en ouvrant l'abdomen que la cicatrisation avait évolué très normalement.

OBSERVATION VII (Routier).

Bulletin de l'Académie de médecine, séance du 3 février 1891.

Femme entre dans le service du professeur Straus.

Antécédents. — Attaque brusque de coliques hépatiques avec *ictère* devenu rapidement noir et *décoloration des selles,* Malgré le traitement médical, les *vomissements* devinrent incessants, une eschare se déclara au sacrum et l'état général était fort précaire.

Examen à l'entrée. — M. Straus me pria d'examiner la ma-

lade. Je ne trouvai pas que la vésicule fut distendue, et néanmoins je conseillai la laparotomie exploratrice, incapable d'aggraver l'état de la patiente.

Diagnostic. — Affection biliaire.

Laparotomie médiane sus-ombilicale. Je constatai que la vésicule n'était pas distendue, et je palpai soigneusement, mais sans résultat, les canaux cystique, hépatique, cholédoque et le duodénum. Ne voyant pas d'indication à fistuliser la vésicule non distendue, je recousis simplement le ventre.

Suites immédiates. — Est-ce effet salutaire du massage des canaux biliaires effectué par mon exploration manuelle, je l'ignore, mais à partir de ce jour les vomissements ont cessé, l'ictère a pâli et la malade a complètement guéri, malgré une bronchopneumonie intercurrente.

3° *Par cholécystite scléro-atrophique calculeuse.* — Comme nous l'avons déjà vu, la lithiase après avoir donné lieu à une crise de coliques hépatiques, peut complètement guérir ou mieux passer à l'état latent, et cela grâce à la rétraction progressive de ses parois qui se moulent sur les calcules et les enkystent.

Mais il peut aussi arriver que cette transformation scléreuse ne s'établisse pas directement, et que le processus avant d'aboutir à la sclérose atrophique passe par une phase d'hypertrophie. Cela a surtout lieu, lorsqu'il est entretenu dans son évolution par un travail d'inflammation qui le favorise. Sous l'influence de l'irritation causée par inflammation, se produit d'abord un épaississement de la muqueuse du tissu conjonctif et des fibres musculaires des parois du cholécyste, qui s'hypertrophient. Tôt ou tard ce processus s'arrête ; les fibres musculaires se laissent bientôt envahir par du tissu conjonctif qui les étouffe, elles

dégénèrent de plus en plus et finissent par disparaître complètement à mesure que se développe la transformation fibreuse des parois de la vésicule. En général, cette transformation se produit lentement, à travers des épisodes subaigus, qui se traduisent par des accès fébriles et des exacerbations douloureuses locales. A mesure que le processus de transformation scléreuse se poursuit, il peut arriver qu'au lieu d'aboutir, comme nous l'avons vu, dans la forme chronique ou latente de la lithiase, à une transformation isolée, limitée au cholécyste, il envahisse le pourtour de la vésicule, le tissu cellulaire qui la sépare du foie de l'épiploon. Ce tissu se sclérose aussi, il se forment des adhérences avec le foie, l'intestin, l'estomac, et dans cette masse la vésicule est complètement perdue.

C'est surtout dans ces dernières années qu'on a attiré l'attention sur cette forme particulière de la cholécystite, grâce aux travaux de M. Duret, la thèse de M. Souville, etc.

Ce qui la caractérise essentiellement c'est la douleur. Il n'y a dans ce cas ni tumeur appréciable, ni ictère, mais le malade souffre des crises douloureuses, revenant par accès, intermittentes et paroxystiques. On les prend généralement pour ce qu'on appelle des accès de coliques hépatiques frustes. Elles s'apaisent souvent d'elles-mêmes pour reprendre dans la suite. On le confond très souvent avec la péritonite localisée, avec une colique appendiculaire. Ce n'est qu'au bout de deux ou trois attaques qu'on est convaincu qu'il existe un état particulier dont on ne saisit pas encore la pathogénie, mais qui ne ressemble pas à la péritonite.

Cette variété de la colique hépatique est très importante à être connue, parce qu'il y a des cas où elle s'établit en permanence, ne donnant pas aux malades un jour de répit. La moindre cause peut les exagérer.

Voyons, comment cette forme de coliques hépatiques est décrite par les observateurs. Les trois citations que nous empruntons à la thèse de M. Souville nous en donnera une idée exacte.

Femme G..., 36 ans, souffre depuis quatre ans de coliques hépatiques, qui revenait au moins tous les trois où quatre semaines sans que la malade ait jamais eu de l'ictère. Dans ce dernier temps les crises sont devenus si fréquentes que la malade n'avait plus de repos.

Il n'y avait de fièvre légère que pendant les crises, et dans les intervalles l'état général était satisfaisant (Riedel).

Femme de 34 ans, qui montrait depuis un an les signes cliniques de la cholélithiase. Elle fut atteint d'abord de coliques périodiques, puis quelques mois aprés de douleurs permanentes dont elle souffrait beaucoup. La région de la vésicule était très sensible et un jour la malade y découvrit une tumeur dure et proéminente.

Les douleurs qu'occasionnait cette tumeur ne lui permettaient ni de se baisser, ni de travailler à quoi que ce fût. Elle quitta son métier et naturellement ne pouvait suivre un long et coûteux traitement (Langenbuch).

Une femme de 31 ans, entre le 22 octobre 1893, à l'hôpital Beaujon dans le service de M. Guyot, pour un ictère persistant. Le début des accidents remontait à 10 ans, époque à laquelle la malade eut une première attaque de colique hépatique avec ic-

tère. Six mois avant son entrée à l'hôpital elle eut une seconde attaque avec ictère. Enfin, il y a un mois, elle eut une troisième crise avec ictère persistant (Tuffier).

Dans un cas personnel M. Souville a vu l'origine des douleurs remonter à deux ans, dans un autre à six.

En résumé, les caractères les plus constants, que présentent les douleurs dans cholécystite scléreuse sont : la périodicité, une acuité très vive, au moment des attaques, des irridiations diverses.

Tout cet ensemble des phénomènes douloureux rend souvent l'existenee pénible, et les malades finissent toujours par réclamer et exiger presque une intervention.

Ceci est le degré le plus élevé de l'affection ; il est des malades dont les souffrances ne sont pas aussi vives mais bien réelles ; « il semble qu'il y ait une épine qui ne demande qu'à s'enfoncer et à faire souffrir » (Souville).

Cette affection peut se perpétuer et n'a aucune tendance à la guérison spontanée. Néanmoins, malgré les accès douloureux des malades ne courent pas d'autres risques, si ce n'est de voir fléchir leur état psychique, tant les souffrances les exaspèrent.

Le fonctionnement de la sécrétion et de l'excrétion biliaire n'est pas modifié pourvu que le canal cholédoque reste perméable. L'infection de la vésicule si elle s'y exalte, ne peut pas avoir de suite, quelque soit son degré de virulence, la vésicule étant comme blindée par ses adhérences.

III. Colique hépatique comme premier symptôme de phénomènes graves. — Jusqu'ici nous avons étudié une

catégorie de faits comprenant les cas les plus simples au point de vue clinique. C'était d'abord le cas d'un accès de coliques hépatiques plus ou moins violent, d'une durée variable, avec ou sans ictère, et qui se terminait avec ou sans expulsion de calculs. Ce cas correspond à la forme la plus légère de cholécystite passagère, qui n'a pas eu le temps de produire une lésion appréciable, ayant spontanément guéri parce que, le canal cystique devenu perméable, les produits d'inflammation de la vésicule ont pu en être chassés et déversés dans l'intestin. Tout étant rentré dans l'ordre, la crise douloureuse n'a été qu'un incident unique qui ne s'est jamais plus répété. Nous avons après étudié le cas où le processus inflammatoire qui a provoqué la première crise, au lieu de s'éteindre complètement, n'a fait qu'à s'atténuer, a passé, pour ainsi dire, à l'état latent, prêt à se rallumer à la première occasion et donner lieu à une nouvelle crise. Le même fait, nous l'avons vu, était encore possible lorsque le travail inflammatoire, ayant cessé, a laissé à sa suite des lésions qui ont eu le temps de s'organiser et passer à l'état chronique, ayant créé ainsi des conditions favorables à la répétition plus ou moins fréquente des crises douloureuses (péricholécystite, cholécystite scléro-atrophique).

Ce qui caractérisait ces faits c'était surtout la douleur et l'ictère qui, s'il se montrait, disparaissait très vite, sans éveiller quelque inquiétude.

Mais il est des cas où un accès de coliques hépatiques ne se présente pas aussi simplement, où il n'est, pour ainsi dire, qu'un prologue rapidement suivie d'accidents

très graves, parfois redoutables, les uns locaux, d'autres généraux.

Nous n'avons pas la prétention de faire une étude complète de ces accidents ; nous voulons seulement passer en revue certains d'entre eux, parce que nous le croyons indispensable pour démontrer la justesse de la thèse que nous soutenons, à savoir, que toute la série des phénomènes depuis celui qui a donné naissance à la lithiase elle-même. en passant par le syndrome douloureux si caractéristique, avec toutes ses modalités, jusqu'aux manifestations les plus graves qu'on peut observer au cours de la lithiase, ne sont que des modalités cliniques des différents degrés d'un seul et même processus pathologique, l'infection. Ce sont encore ces manifestations graves qui, par leurs relations intimes avec les phénomènes douloureux, prouvent mieux que toute discussion que ces derniers relèvent directement du processus inflammatoire, d'autant plus que les deux ordres de phénomènes, crises douloureuses et manifestations infectieuses s'observent aussi en dehors de toute lithiase.

La cholécystite qui s'est traduite d'abord par une simple colique hépatique, au lieu de s'éteindre complètement ou de passer à l'état latent, peut au contraire se trouver dans des conditions particulièrement favorables à son exaltation. Le canal cystique n'étant pas devenu perméable et les microbes étant encore virulents ou si leur inclusion prolongée leur a redonné une virulence perdue, la vésicule s'enflamme violemment et se remplit de pus. L'inflammation peut n'être plus arrêtée par les parois et les dépasser. Elle atteint le foie et les autres organes voisins.

Un degré de plus dans le processus inflammatoire et des abcès plus ou moins étendus se forment autour du cholécyste. Ils ouvrent dans l'intestin, dans le péritoine, dans la plèvre, dans l'estomac, à la peau. Quelquefois la violence de l'inflammation peut dès le début, amener une nécrose des parois de la vésicule et le liquide septique qu'elle contient se déverse dans la séreuse péritonéale. Si le canal cystique reste largement perméable, le pus ou les liquides septiques vésiculaires, se déversent dans le cholédoque et alors les choses se passent autrement, le foie se réinfecte incessamment et c'est l'angiocholite qui domine la scène. C'est elle qui devient la maladie principale, laissant dans l'ombre la cholécystite Les manifestations cliniques sont alors très différentes. Mais souvent aussi les deux processus peuvent marcher parallèlement. M. Mignot a bien mis en lumière les différents stades de ce processus pathologiques par les expériences sur les animaux, qui lui ont permis de reproduire tous les degrès anatomiques des angiocholécystites qu'on rencontre chez l'homme.

C'est pourquoi, lorsqu'on assiste à une éclosion d'une crise de coliques hépatiques, si peu violente soit-elle, on ne peut jamais savoir quelles en seraient les conséquences. Sans parler de l'impossibilité où l'on se trouve, pour affirmer que cette crise ne se répétera plus, alors même qu'elle s'est terminée par une évacuation d'une ou de plusieurs concrétions biliaires, on ne sait jamais quelle tournure prendrait le processus pathologique, dont l'accès douloureux n'était qu'un signal d'alarme. Cette incertitude devient bientôt une inquiétude, lorsque la crise, contrairement à ce qu'on observe d'habitude en pareil

cas, ne prend pas fin brusquement, lorsque les douleurs, ayant perdu leur caractère aigu et paroxystique, restent à l'état permanent dans l'hypochondre droit, sous forme de pesanteur, et même d'une douleur bien nette, avec des troubles digestifs. Cet état peut se prolonger assez longtemps, entrecoupé de quelques crises plus ou moins franches de coliques hépatiques, avec dans les intervalles, des troubles gastro-intestinaux. Ce sont ces troubles qui, par leur répétition sont souvent le seul indice d'un état pathologique permanent.

Il s'agit le plus souvent de crises gastriques accompagnées ou non de nausées et de vomissements qui réapparaissent avec une périodicité plus ou moins régulière.

D'autres fois, le malade accuse seulement des douleurs au niveau du creux épigastrique, douleurs qui, par leurs caractères, rappellent tout à fait ceux d'une lésion de l'estomac. C'est sur l'estomac qu'est tout d'abord attirée l'attention tandis que la région de l'hypochondre droit où siège le mal ne montre ni douleur, ni même la plus petite anxiété apparente. Quelquefois, à la suite de ces troubles gastro-intestinaux, apparaît soit une teinte ictérique, ou même un ictère prononcé, qui alors font songer à l'examen du foie. Les malades se cachectisent et leur état général devient menaçant.

On cherche la cause de tous ces phénomènes morbides partout ailleurs que dans les voies biliaires. La crise de coliques hépatiques est souvent de date trop éloignée pour qu'on la mette en relation directe avec le tableau clinique présent. Et pourtant c'est dès son apparition que date le travail pathologique qui n'a jamais cessé et qui donne

actuellement lieu à toute la série de phénomènes qui tourmentent le malade. Enfin, lorsque, après avoir essayé inutilement toutes les médications intenses, ces malades sont dirigés vers le chirurgien, celui-ci, en ouvrant le ventre, se trouve en présence de lésions de cholécystite déjà si avancées, qu'il est souvent trop tard d'espérer tirer un grand bénéfice de l'intervention opératoire. C'est pourquoi il faut toujours en présence du tableau clinique que nous venons de présenter, penser à l'angiocholécystite grave et diriger le malade vers le chirurgien, qui seul, par son intervention est capable de préserver le malade des complications les plus redoutables.

Mais de toutes la série d'accidents auxquels un accès de coliques hépatiques ouvre la scène, le plus curieux et le plus caractéristique est celui que Monneret et Charcot ont décrit sous le nom de fièvre intermittente hépatique ou la fièvre bilio-septique de Chauffard.

Il ne s'agit pas ici de ces phénomènes thermiques que ces auteurs aussi ont appelé fièvre hépatalgique, cette fièvre qui accompagne la crise hépatique et qui se termine rapidement avec elle. Nous l'avons déjà décrite dans un chapitre précédent comme partie constituante du syndrome colique hépatique.

Un malade est pris brusquement d'un accès de coliques hépatiques intense caractéristique, marqué ou non d'un certain mouvement fébrile, ou bien l'accès ne s'est manifesté que par des simples crampes d'estomac ou quelques autres phénomènes douloureux paroxystiques, qu'on désigne généralement sous le nom de coliques hépatiques frustes. La crise douloureuse suivie ou non

d'ictère peut déjà être calmée, lorsque toute à coup, le plus souvent le soir ou dans la nuit, le malade est pris d'un frisson extrêmement violent s'accompagnant d'une élévation de la température centrale qui peut atteindre jusqu'à 40° et 41°. En même temps tout le corps du malade devient algide, ses lèvres sont cyanosées, le teint livide. Cet état peut se prolonger plus ou moins longtemps, quelquefois durer deux ou même trois heures et alors succéder à un stade de chaleur. La peau devient brûlante, sèche ; la température centrale reste élevée, la face vultueuse, le pouls est à 100 et au-dessus. Enfin une période de sueurs, quelquefois profuses jusqu'à mouiller le lit, vient terminer l'accès. Le tableau ressemble absolument à l'accès classique de paludisme. A côté de ces accès typique, on en observe d'autres qui s'éloignent plus ou moins de la description que nous venons de donner. C'est alors le plus souvent le stade de sueurs qui fait défaut ; parfois même tout se borne au frisson avec élévation de la température centrale. L'analogie avec la fièvre paludéenne se complète encore par le retour quelquefois régulier de ces accès, rappelant le type tierce ou quarte, et cela pendant une période souvent assez longue. Dans l'intervalle des accès la température est normale.

Une issue favorable est chose possible : il existe dans la littérature plusieurs faits qui le prouvent ; mais, la terminaison fatale est la plus commune. Les accès peuvent se reproduire pendant un temps plus ou moins long, souvent plusieurs mois ils deviennent plus rapprochés et finissent par ne plus être séparés par des périodes franchement apyrétiques, la fièvre prend une allure rémit-

tente et même continue, surtout à la fin et la mort arrive au milieu de phénomènes graves de septicémie généralisée.

Le processus infectieux qui est entré en scène avec une simple colique hépatique, même peu intense, s'est exalté ; l'infection est devenue plus grave et a abouti à une angiocholécystite ulcéreuse ou suppurée. Il est aujourd'hui établi que ces phénomènes fébriles graves, sont un indice que l'infection, qui s'est propagée à tout l'arbrebiliaire, a produit des lésions, très profondes et très graves. La fièvre s'explique par le passage dans le sang des micoorganismes qui ont produit l'infection ou de leurs produits solubles. Les recherches de ces dernières années (Neter, Brieger, Dupré, Canon, etc.) ont montré la présence dans le sang de quelques malades des microbes au moment des accès. M. Dupré a même trouvé des microbes par ponction de la rate pendant une période apyrétique, lorsqu'ils n'existaient pas dans le sang. M. Ortner a attiré l'attention sur la fréquence qu'on a d'observer dans ces cas une tuméfaction de la rate ainsi qu'une néphrite, preuves que ces accès fébriles représentent un état de septicémie généralisée. C'est au niveau du foie qu'a lieu la résorption des microbes ou de leur toxine, mais c'est toujours dans le vésicule qu'est le foyer principal de l'infection. Cela est si vrai qu'il est aujourd'hui démontré que si par une ouverture de la vésicule, une cholécystotomie, on permet à la bile infectée de se déverser dehors, au lieu d'entretenir continuellement le travail d'infection jusqu'aux fines ramuscules de l'arbre biliaire, on obtient au bout d'un certain temps l'extinction complète du processus infec-

tieux. Les chirurgiens ont pu, par ces procédés et un drainage profond des conduits biliaires, obtenir la guérison complète chez un grand nombre de malades chez lesquels tout espoir était déjà perdu.

Mais il existe aussi plusieurs catégories de lithiasiques chez lesquels, malgré de graves et profondes lésions d'angiocholécystite suppurée, les réactions fébriles sont nulles ou peu intenses ; ce sont les individus affaiblis ou cachectiques, surtout les vieillards, chez lesquels l'apyrexie reconnaît pour cause l'atténuation général des réaction vitales ; dans cette catégorie rentrent encore les malades qui sont en même temps atteints d'insuffisance hépatique avancée ; et enfin, ceux dont l'infection biliaire est uniquement ou principalement coli-bacillaire.

Si les observation concernant les complications de la lithiase biliaire sont aujourd'hui très nombreuses, il est rare d'en rencontrer où le médecin ait eu l'occasion de suivre la succession des phénomènes cliniques dès le début de l'apparition des premiers symptômes morbides. C'est pourquoi nous profitons de l'occasion qui nous est donnée de reproduire une observation de M. Rendu, concernant une malade dont l'affection, s'est presque déroulée sous ses yeux. Ce cas très instructif lui a servi de sujet d'une leçon clinique. Nous reconstituons cette observation d'après le texte de cette leçon qui a été publiée dans la *Semaine médicale* du 12 juillet 1899.

OBSERVATION VIII (Rendu)

Lithiase biliaire et cholécystite suppurée

La malade, une domestique, âgée de 46 ans, entre le 4 avril 1898 dans mon service, se plaignant de troubles dyseptiques dont l'origine était obscure.

Déjà depuis quatre ans, elle souffrait de douleurs dans l'hypochondre droit, apparaissant de une heure et demi à deux heures après le repas, habituellement dans le jour, rarement la nuit. Ces phénomènes ne se représentaient que par intervalles ; entre temps, la santé redevenait tout à fait bonne ; et, en somme, tantôt il ne s'agissait que de simples crampes d'estomac, tantôt la douleur était plus vive, ordinairement épigastrique, mais parfois aussi scapulaire. Bientôt un nonveau phénomène se montra sous forme de vomissements muqueux ou billeux. Les douleurs toujours exaspérées et plus fréquentes au moment des règles, s'accompagnaient constamment de constipation.

C'est seulement en avril 1896, qu'elle a eu, à la suite d'une contrariété, une première crise bien nette de colique hépatique, qui s'accompagna d'ictère, urines couleur acajou, selles décolorées et dura 24 heures avec état nauséeux, vomissements, anorexie irradiations douloureuses scapulaires ou dorsales. Cette crise ne prit pas fin brusquement ; les douleurs et les vomissements persistèrent accompagnés d'un mouvement fébrile.

La patiente fut obligée de garder le lit pendant 12 jours, et se sentait encore très fatiguée après ce laps de temps durant lequel elle n'avait pu prendre que du lait et de l'eau de Vichy. Les forces ne tardèrent pas cependant à revenir et lui permirent de reprendre son travail ; mais le malaise gastrique persista, les digestions restèrent difficiles, l'appétit ne revenait pas et la région hépatique était toujours douloureuse. En décembre 1896, une nouvelle crise

qui s'accompagna, comme la première, d'ictère persistant avec décoloration des garde-robes. Cette fois aussi il y eut pendant quelque temps de la fièvre et du malaise ainsi qu'une diarrhée tenace avec émissions sanguinolentes et glaireuses, qui dura près de quatre mois et qui affaiblit considérablement la malade.

C'est à ce moment que pour la première fois on constata une tuméfaction douloureuse au-dessous du foie, tuméfaction qui céda bien à l'influence du repos et des cataplasmes, mais seulement au bout d'environ 4 mois. Puis vint une période de rémission pendant laquelle la santé se maintint bonne. Cette quiétude ne fut interrompue que par quelques incidents douloureux, sans importance. Mais, en juillet 1897, il se produisit un nouvel accès de coliques hépatiques provoqué par une contrariété; il s'accompagna d'ictère et dura à peu près 3 semaines. Dès lors, les phénomènes douloureux s'amendèrent, reparaissent seulement aux époques cataméniales. Mais, bien que la malade se nourrit exclusivement de viandes blanches, de poisson et de légumes, elle éprouvait d'une façon permanente une brûlure au creux épigastrique et des vomissements succédaient presque constamment aux repas.

A partir du mois de novembre elle fut obligée de se mettre au régime lacté et maintient ce genre d'alimentation durant plusieurs mois. Les vomissements diminuèrent ; toutefois les malaises et les douleurs gastriques ne cédèrent pas et pendant les trois premiers mois de l'année 1898, sur le conseil de M. Hayem, cette femme se nourrit de képhir. Malgré cela, au moindre écart de régime, les troubles gastriques se reproduisaient, ne s'accompagnant plus, cependant, de manifestations ictériques. C'est à ce moment que la malade entra pour la première fois dans mon service.

Elle se présentait avec l'apparence d'une femme pâle, anémiee, sensiblement amaigrie; les lèvres étaient gercées, la langue sale, les gencives fongueuses et enflammées. Comme troubles gastro-intestinaux, on notait une inappétence presque absolue avec dégoût complet de viande; des nausées sans vomissements, une constipation opiniâtre.

L'examen de la malade n'était pas bien démonstratif ; l'estomac ne semblait pas dilaté. Le foie, plutôt petit, était cependant sensible à la pression le long de son bord inférieur.

Vu les antécédents de la malade on pense à la lithiase-biliaire et le diagnostic était de troubles gastriques liés à la lithiase. J'instituai un traitement à la fois contre le nervosisme de la malade et contre l'intolérance gastrique et, après trois semaines de son séjour dans le service, elle nous quitta le 25 avril, sensiblement améliorée.

Cette femme est rentrée dans le service le 18 juillet avec un aspect et une symptomatologie bien différente. A une accalmie d'un mois avait succédé une série de crises subintrantes. Ces accidents, provoqués par un violent chagrin, dû à l'internement du neveu de cette femme à l'asile de Vaucluse ne revêtaient plus les mêmes caractères que dans les crises précédentes. Les douleurs, qui se montraient trois heures après les repas, présentaient des irradiations scapulaires et ne s'accompagnaient ni de vomissements, ni d'ictère, ni de décoloration des garde-robes. Les urines foncées rougeâtres ne contenaient pas de pigment biliaire, mais bien de l'urobiline. La température s'élevait à 38°5, le pouls battait 80, la fièvre offrant le type intermittent. Le foie était gros et douloureux ; on percevait la saillie sous-jacente, très nette, de la vésicule distendue et douloureuse. L'existence d'une cholécystite paraissait certaine ; d'ailleurs, la fluctuation n'étant pas douteuse, je fis une ponction qui ramena un pus filant et verdâtre.

Le 23 juillet la malade fut transportée dans le service de mon collègue M. Routier. A ce moment, à droite, jusqu'au dessous de l'ombilic, toute la région du muscle droit antérieur était dure et douloureuse. Quelques jours après, sous l'anesthésie chloroformique, on pratiquait au point culminant de la tuméfaction une incision qui, après avoir traversé le muscle parallèlement à ses fibres, pénétra dans une cavité d'où s'écoula un verre de pus glaireux, non bilieux et dont furent retirés 4 calculs. Cet abcès s'était probablement formé dans la vésicule distendue et oblitérée ; l'aspect de la poche ne donnait guère de renseignements à cet égard.

Après lavage antiseptique, on plaça deux drains et une mèche de gaze iodoformée. Les suites furent des plus simples, l'apyrexie resta absolue et l'état général se maintint tout à fait satisfaisante. La mèche put être enlevée le 1er août, et les drains trois jours après.

Le 11, la malade eut une crise de coliques hépatiques qui se termina par l'issue d'une vingtaine de calculs à travers la plaie opératoire. On dilata à l'aide d'une laminaire, le trajet aboutissant à la poche. Deux jours plus tard, la patiente rendait par le rectum un très gros calcul biliaire ; à partir de ce moment, les phénomènes morbides s'effacèrent et l'amélioration fut très rapide.

Le 4 octobre, la malade quitte l'hôpital, mieux qu'elle n'avait jamais été depuis 3 ans et pouvant être considérée comme guérie.

Cependant, quelque temps après, elle commençait de nouveau à éprouver des malaises, avait de temps à autre une poussée fébrile vespérale avec lassitude, sensation de sécheresse et de chaleur de la peau, sans douleur localisée à la région hépatique.

Elle rentre de nouveau à l'hôpital le 7 mai dernier après avoir eu trois jours auparavant une nouvelle crise de douleurs hépatiques avec irradiations scapulaires, subictère, décoloration des muqueuses, vomissements de mucus et de bile.

Lorsque nous la vîmes, elle n'avait plus d'ictère, les selles restaient colorées, mais les urines étaient foncées et contenaient du pigment biliaire. Le foie, tout en n'étant pas augmenté, était douloureux à la palpation.

Le 12 mai survinrent des douleurs aiguës, accompagnées de vomissements, de fièvre et d'un véritable péritonisme. Cet état nécessita une immobilisation complète avec sac de glace en permanance sur l'abdomen.

Deux jours après, ces symptômes s'étaient amendés, mais pour réapparaître vers le 16 mai avec allure péritonéale, frisson, nausées, vomissements, fièvre (38°4) et subictère. Au bout de deux jours tout semblait rentrer dans l'ordre, l'ictère cédait, la fièvre et les douleurs avaient disparu. Mais le foie restait paresseux, il

y avait de l'acholie passagère, comme en témoignait la décoloration persistante des selles, bien qu'il n'y eut plus d'ictère, ni de pigment biliaire dans les urines. C'est le 23 mai seulement que nous vîmes réapparaître des garde-robes colorées en partie. La malade se plaignait encore de céphalée.

Réflexions. — Cette femme a de l'angiocholite latente, les voies biliaires restent chez elles infectées, comme le prouve ces poussées de fièvre sans cause apparente. Que se passe-t-il encore du côté des voies biliaires ? Contiennent-elles des calculs plus ou moins volumineux, ou de la simple gravelle biliaire ? Je l'ignore ; mais en tout cas elles restent malades et infectées. Les crises, peu durables, sont cependant très intenses, avec réaction fébrile et péritonéale,

L'opération n'a, par conséquent, donné qu'un résultat partiel en faisant disparaître la cause mécanique des accidents ; l'état d'infection persistant des voies biliaires entretient, néanmoins, la production de calculs et la perpétue.

COLIQUE HÉPATIQUE NERVEUSE. — HÉPATALGIE

Nous avons suffisamment fait ressortir dans ce qui précède que dans l'immense majorité des cas, le syndrome, colique hépatique doit être considéré comme une cholécystite dont elle ne constitue que la forme la plus légère, l'épisode aigu, apyrétique dans lequel le symptôme douleur domine toute la scène.

A côté de cette forme de la colique hépatique, nous n'avons seulement fait que mentionner une autre dans laquelle celle-ci revêt un caractère exclusivement névralgique. C'est à l'étude de cette variété de coliques hépatiques et les conditions dans lesquelles elle peut apparaître que nous allons consacrer ce chapitre.

Deux ordres de nerfs président, par l'intermédiaire du plexus solaire, à la nutrition et aux importantes fonctions du foie : le pneumogastrique et le grand sympathique. Ils se divisent en ramifications multiples qui cheminent le long de l'artère hépatique qu'elles enlassent de leur réseau, et accessoirement le long des branches de la veine porte et pénètrent dans le foie en suivant les divisions de ces vaisseaux. Les branches du pneumogastrique proviennent du nerf spinal, comme celles du cœur, de l'estomac et du pancréas, en sorte qu'une incitation émanée du bulbe, peut se transmettre simultanément au muscle

cardiaque, à l'estomac et à la glande hépatique ; réciproquement, une impression sensitive, partie de l'un de ces organes peut agir sur les autres par acte réflexe. Les branches qui proviennent du plexus solaire sont encore plus nombreuses et également susceptibles de produire des actes réflexes. Qu'ils soient lésés ou atteints d'un désordre purement fonctionnel ces nerfs ont une action sur la glande hépatique dont ils modifient la sensibilité. Les altérations du foie peuvent à leur tour retentir sur le système nerveux et donne naissance à des névropathies réflexes.

La névralgie de l'appareil hépato-biliaire, l'hépatalgie autrefois bien admise et considérée comme très fréquente, a été dans les temps modernes presque complètement rayée du cadre nosologique. Andal dans ses *Cliniques médicales* en donne une description clinique complète : après lui plusieurs observations sont rapportées par Budd, Fauconneau-Dufresne, Beau, Frerichs et beaucoup d'autres auteurs. C'est surtout à Beau que l'on doit d'avoir le premier mis en lumière les conditions étiologiques de cette affection. Mais cet auteur est allé trop loin voulant attribuer à cette cause l'origine de toutes les coliques hépatiques. Ses idées ont été combattues par quelques auteurs d'abord, et plus tard, avec la publication du Mémoire du docteur Wolf, partout cité, et surtout des leçons du professeur Charcot, elles ont été complètement oubliées. Cette question a été de nouveau reprise dans ces dernières années. M. Fürbringer publie en 1892, trois cas, l'année suivante M. Pariser en rapporte trois autres, et en 1896 il communique au congrès allemand de médecine, 7 cas

observés par lui dans l'espace de trois ans. A la suite de ces publications, des nouveaux cas se font connaître et cette année encore a paru en Allemagne la thèse de M. Forster sur le même sujet. En France ou cette affection a été pour la première fois décrite et où elle a soulevé des nombreuses discussions, aucun traité didactique, n'en fait plus mention et nous ne trouvons dans celui de M. Lancereaux, des maladies du foie et du pancréas, un chapitre consacré à la névropathie sensitive ou hépatalgie. Il faut encore mentionner une communication de M. Lépine à la Société de médecine de Lyon en 1894 se rapportant au même sujet et nous aurons ainsi réuni toute la bibliographie de la question.

La névralgie du foie existe donc et n'est pas une affection aussi rare qu'on le croit généralement. Quant à sa fréquence relative, elle serait d'après M. Pariser, plutôt moins connue et moins recherchée que rare. Il est convaincu, dit-il, qu'un très grand nombre de cas de cette affection ont été jusqu'ici considérés et continuent encore à l'être, comme des coliques hépatiques calculeuses, et traitées comme telles.

Toutes les observations publiées concernent des faits où l'on avait cru à l'existence d'un calcul : et l'opération ou l'évolution ultérieure de la maladie a seule montré l'erreur du diagnostic. C'est-à-dire qu'une analogie frappante s'établit entre les manifestations de la névralgie hépatique et la forme de la colique hépatique de la lithiase. Le plexus nerveux hépatique manifeste ses irritations, quelqu'en soit la cause, sous une forme toujours identique, et le syndrome douloureux se retrouve dans un cas comme

dans l'autre avec des caractères à peu près analogues. « J'ai observé, dit M. Durand-Fardel, plusieurs centaines d'individus affectés de coliques hépatiques ; j'ai assisté un très grand nombre de fois à ces accidents douloureux, et je déclare qu'il m'est impossible d'établir, entre ces deux sortes de coliques, une distinction dogmatique qui permette de leur assigner des caractères respectifs déterminés ». Elle se manifeste sous forme d'accès ou des crises intermittentes, souvent d'une violence extrême avec irradiations multiples, qui peuvent dans certains cas être suivis d'un ictère plus ou moins accusé.

L'accès débute d'une manière brusque, soudaine : la douleur se manifeste intense et violente, subitement et souvent sans cause appréciable.

Les causes de cette névralgie ne diffèrent pas de celles des névralgies des autres organes, et par conséquent sont diverses. Tous les observateurs ont fait ressortir ce point qu'elle s'établit de préférence chez certains sujets, surtout chez les névropathes. Tous ne présentent présentent pas franchement l'hystérie ; chez tous on retrouve une susceptibilité nerveuse évidente, des traces manifestes de névrosisme. Ils ont des troubles divers du système nerveux ; ils sont sujets aux névralgies diverses, aux gastralgies. Chez d'autres en remontant dans leurs histoire, on rencontre des parents atteints à des degrés divers ou de simples troubles fonctionnels ou d'affections plus caractérisées du système nerveux. M. Lanceraux pense que la névralgie du foie est une manifestation « d'une maladie toxique, miasmatique ou constitutionnelle, sinon l'effet d'une lésion locale portant sur les

nerfs ou la moelle épinière ». « La colique hépatique nerveuse, dit M. Fürbringer, est un symptôme de faiblesse irritable du système nerveux et elle existe principalement chez les jeunes malades anémiques, neurasthéniques et hystériques ; il existent concuremment d'autres névralgies viscérales telles que pleurodynie, douleurs précordiales névralgies rénales, ovariste, etc. ». Beau prétend que la névralgie hépatique à sa source dans les *ingesta acres*, tels que les spiriteux, les fortes épices, qui, par l'intermédiaire du sang de la veine-porte, passe de l'estomac dans le foie. Il n'est pas impossible que certaines irritations directes des nerfs du foie, toxiques ou mécaniques ne soient susceptibles de provoquer des névralgies de cet organe, surtout chez des personnes à système nerveux irritable. Dans cette catégorie on pourrait faire rentrer les cas où les plus fins graviers billaires ou la simple boue biliaire ont pu donner lieu à leur élimination, à des coliques hépatiques atroces.

Il existe des vésicules irritables au même titre qu'il existe des vessies douloureuses et irritables. Dans ces cas, un petit calcul, un peu de mucus peut déterminer des coliques hépatiques très fortes et on ne retrouve aucune pierre dans les selles ». A cette catégorie des faits ont peut aussi rattacher ces formes de lithiase biliaire ou les calculs restent muets, sans donner aucun signe de leur présence, pendant des années et un beau jour ils deviennent le point de départ de souffrances continues pour les malades sans qu'un processus inflammatoire soit intervenu. C'est que, tant que l'état du système nerveux du malade est resté normal, leur présence a pu passer

inaperçue ; du jour où, par des causes étrangères à la lithiase, le système nerveux est devenu irritable, leur présence seule sans parler de leur migration possible, peut déterminer des névralgies les plus diverses, les unes se localisent dans le foie et se traduieent par l'ensemble symptomatique habituel de la colique hépatique et d'autres qui atteignent des plexus nerveux les plus éloignes du point irrité. C'est ainsi que M. Potain rapporte des cas ou l'élimination de la simple boue biliaire ou d'un petit calcul se se traduisait chez une malade par une forte névralgie dentaire ; chez une autre c'était une douleur vague dans l'épaule avec céphalée intense ; chez une autre encore l'expulsion d'un petit gravier a donné lieu à une douleur extrêmement vive au niveau de la tempe droite ; cette douleur passait ensuite à gauche et cessait complètement lorsque le petit calcul fut éliminé. Quoi d'étonnant alors que des irritations parties d'un autre organe puissent atteindre le système nerveux du foie, soit directement, soit en créant un état d'hypérémie de cette glande éminemment vasculaire. Les relations du système nerveux biliaires avec les autres centres nerveux sont aujourd'hui bien mises en lumière.

Et l'on comprend facilement que l'hépatalgie peut être provoquée par un acte réflexe partie d'un centre éloigné.

On a longtemps admis que cette affection ne s'observerait que chez la femme, mais il en est ici comme de toutes les autres névralgies et le sexe ne jouerait pas un grand rôle dans son étiologie. Pariser sur les 7 cas qu'il a pu suivre l'a vue apparaître 4 fois chez l'homme.

Mais les traits le plus caractéristiques de cette névralgie

hépatique qui la distingue de la colique hépatique ordinaire, celle que nous avons étudiée dans la première partie de ce travail, c'est le retour périodique des crises et leur alternance avec les différentes autres névralgies et surtout chez la femme leurs relations avec la menstruation. Chez une femme, observée par Frerichs, le retour de la crise avait lieu d'une façon régulière toutes les quatre semaines, au moment des époques menstruelles sans aucune souffrance dans l'intervalle. Pariser a noté le même fait dans tous ses cas. Dans une de ses observations, cette relation avec le flux cataménial est tout à fait caractéristique : une femme, chez laquelle l'affection ne s'est installée qu'avec la ménopause, voit les crises douloureuses apparaître régulièrement toutes les quatre semaines à la date de ses anciennes règles.

Il est très important de ne pas confondre cette variété de coliques hépatiques, surtout aujourd'hui que l'intervention chirurgicale, devient de plus en plus indiquée dans les cas rebelles des coliques hépatiques. Mais tous les auteurs avouent que son diagnostic est le plus souvent très difficile. L'ictère lui-même ne peut être un signe différentiel puisqu'on peut l'observer dans les deux cas. En dehors des trois éléments que nous avons indiqués : périodicité régulière, alternance avec toutes les variétés de névralgies viscérales ou périphériques, et l'état névropathique général, il n'y a presque pas d'autres signes différentiels.

La santé générale, quelque peu ébranlée par les crises, ne tarde pas à se remettre, de telle sorte que, d'après Lancereaux, l'hépatalgie n'est jamais dangereuse. Pourtant Andral a cité un cas de mort. Enfin, M. Fürbringer

voit aussi un signe de diagnostic dans le fait que cette affection, malgré la durée de plusieurs années, n'a jamais donné lieu à des altérations locales pyrétiques, inflammatoires dans la région du foie.

CONCLUSIONS

I. La théorie classique n'admet la colique hépatique qu'avec des calculs ou des corps étrangers dans les voies biliaires.

On ne voit généralement dans le syndrome clinique qui est connu sous ce nom, que l'effet du passage laborieux à travers les canaux biliaires des calculs, des corps étrangers ou des parasites qui par l'excitation des parois de ces canaux provoquerait leur contraction spasmodique : la douleur serait l'expression de cette contraction ; les vomissements et la fièvre seraient d'ordre réflexe ayant pour point de départ l'irritation de la muqueuse des voies biliaires; l'ictère et la tuméfaction de la vésicule et du foie seraient le résultat de la rétention biliaire et ils n'apparaîtraient que lorsque le calcul est parvenu dans le cholédoque où seulement il peut faire obstacle à l'écoulement de la bile.

II. A cette conception on peut opposer des faits de coliques hépatiques avec tout leur cortège symptomatique en l'absence de tout calcul ou de tout autre corps étranger, faits vérifiés soit à l'autopsie, soit, ce qui est autrement instructif, au cours d'une intervention chirurgicale, cette autopsie *in vivo* qui permet souvent de surprendre le processus pathologique en plein de son évolution.

III. Dans l'ensemble des phénomènes qui constituent le syndrome colique hépatique il y a à distinguer deux ordres : les uns purement spasmodique (nerveux), d'autres franchement inflammatoires (infectieux). Ces deux ordres de phénomènes sont le plus souvent combinés à des degrés divers, Souvent aussi la colique hépatique revêt un caractère particulièrement inflammatoire, d'autres fois exclusivement névralgique. La différenciation entre ces deux variétés est le plus souvent difficile à établir.

IV. Quelle que soit la forme que revêt en clinique le syndrome en question, on peut dire qu'il est toujours la révélation symptomatique d'un processus pathologique qui s'élabore dans l'appareil hépato-biliaire lui-même ou dans un organe voisin et qui, dans ce dernier cas, retentit soit par propagation directe, soit par voie réflexe sur le système biliaire.

V. Que la colique hépathique soit calculeuse, c'est-à-dire survenir chez un lithiasique ou qu'elle ne soit pas calculeuse, c'est-à-dire surprendre une personne qui n'a jamais eu et qui n'a pas non plus pendant la période des crises de calculs dans son économie : qu'elle soit d'origine inflammatoire ou d'origine nerveuse, son mécanisme physio-pathologique sera toujours le même.

VI. Les relations intimes entre la colique hépatique et la cholélithiase ne peuvent être expliquées que par la grande fréquence chez les lithiasiques des infections

biliaires, d'autant plus facile à comprendre que la lithiase elle-même et le plus souvent d'origine infectieuse.

VII. La tuméfaction de la vésicule au début de la crise, fait noté par tous les observateurs, provient généralement de la cholécystite :

La douleur qui caractérise la colique hépatique est dans la grande majorité des cas produite par la cholécystite;

L'ictère est le plus souvent dans ce cas l'effet de la cholécystite ou plus souvent encore de l'angiocholite qui l'accompagne. C'est un ictère inflammatoire que l'on peut opposer à l'ictère lithogène (Riedel); ce dernier peut se montrer lorsqu'un calcul existe à l'embouchure du cholédoque et que le flux biliaire se trouve ainsi arrêté ; mais même dans ce dernier cas c'est encore à l'angiocholite que l'on devrait souvent attribuer sa cause.

VIII. A côté de cette variété inflammatoire de la colique hépatique existe un autre type clinique, c'est la colique hépatique nerveuse ou névralgie de l'appareil hépato-biliaire.

IX. *Indications thérapeutiques*:

1. Il faut toujours avoir en vue que les coliques hépatiques sont sous la dépendance de la lithiase dans l'immense majorité de cas. La lithiase biliaire malgré son origine infectieuse ne reste pas moins dans la grande majorité des cas une simple lésion qui passe inaperçue, évoluant sous une forme latente. La première indication thérapeutique est donc de ramener la lithiase confirmée cliniquement par des accès de coliques hépatiques dans cet état latent : le traitement médical classique y suffit. Ce

traitement doit s'adresser à l'état général que représente un terrain favorable à l'évolution de toutes les causes pathogéniques de la lithiase. Ce traitement est la cure alcaline de Vichy ou de Carlsbad. S'il échoue, après une application, et si les crises sont apyrétiques, il faut penser à un état névropathique, surtout chez une femme, rechercher les stigmates d'hystérie, de neurasthénie et diriger le traitement dans ce sens.

2. Si ce traitement échoue il faut penser à la possibilité des adhérences péricholécystiques, et le traitement chirurgical est seul indiqué.

3. En présence des crises répétées, avec appareil symptomatique formidable se répercutant sur le moral et sur l'état général, une opération chirurgicale est le seul salut pour le malade.

4. Le traitement chirurgical est aussi indiqué pour les coliques hépatiques qui laissent à leur suite un ictère assez durable avec retentissement sur l'état général, surtout chez une personne jeune, mais après qu'un traitement médical bien appliqué aurait échoué.

Vu le doyen :
P. BROUARDEL.

Vu le président de la thèse,
POTAIN.

Vu et permis d'imprimer.

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Alison** Contribution au diagnostic de la lit. bil. considérée en dehors de l'accès de col. hép. — *Arch. gén. de Médecine*, 1887, vol. II, pp. 141-159.

2. **Allnatt** (**R. H.**). On hepatalgia. — *London med. Gaz*, 1845, n. s., I, 796.

3. **Anstic**. On neuralgia. — London, 1871. p. 62.

4. **Andral**. Clinique médicale, t. II, Paris, 1834.

5. **Barth** et **Besnier**. Article Biliaire (voies) du Dict. Dechambre, p. 335.

6. **Beau**. Etudes analytiques de physiologie et de pathologte de l'appareil spléno-hépatique. — *Arch. gén. de méd.* Avril, 1851.

7. **Berthelsmann**. Wie entsteht der Schmerz bei der Gallensteinkolik ? — *Münch. med. Wochenschr.*, 1899.

8. **Bogue** (**H.**). Hepatic neuralgia. — *Canada Lancet*, Toronto, 1873, T. VI, 210.

9. **Bouchard**. Maladies par ralent. de la nutrition. Paris, 1882.

10. **Bouchard**. Affinités morbides de la lithiase biliaire. — in Traité de pathologie générale de Bouchard. T. III (premiere partie), p. 331.

11. **Budd**. Diseases of liver. London, 3e édit , p. 380.

12. **Castan**. Observation d'hépatalgie simulant une col hépatique. — *Gazette des Hôpitaux*, 1860, p. 221.

13. **Charcot**. Œuvres complètes, T. VI. Maladies du foie et des reins. Paris, 1891.

14. **Casangrande** (**G**.). Un caso di epatalgia intermittente. *Ippocratico Pavia*, 1869, s. 3, XVI, 500.

15. **Chauffard**. Maladies du foie et des voies biliaires in Traité de médecine de Charcot, Bouchard et Brissaud, T. III, Paris, 1892.

16. **Conraux**. De l'hépatalgie. — *Gazette médic. de Strasbourg*, 1861, XXI, p. 129.

17. **Courvoisier**. Casuistisch-statistische Beitræge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege. — Leipzig, Vogel, 1890.

18. **Cussac**. Cases of certain nervoces diseas occourring principally in females with observation. — *The Dublin Journal of med. and Chimie Scienc*. T. V, p. 220-232.

19. **Cyr** (**J**.). Traité de l'affection calculeuse du foie. Paris, 1884. Baillère.

Cyr (**J**.). Traité pratique des maladies du foie. Paris, 1887. Baillère.

Cyr (**J**.). Des causes d'erreur dans le diagnostic de l'affection calculeuse du foie. — *Arch. gén. de méd* , 1890, p. 185.

20. **Cyr**. De la périodicité des crises de coliques hépatiques. — *Arch. gén. de méd.*, 1883.

21. **Delbecq** Des lésions de la vésicule biliaire dans la lithiase. Thèse de Paris, 1892.

22. **Dominici**. L'angiocholite et la cholécystite. Thèse de Paris, 1893-94.

23. **Doyon**. Action du système nerveux sur l'appareil excréteur de la bile. — *Arch. de physiologie*, 1893.

24. **Dufourt** (**E**.). Des rapports de la lithiase biliaire et de la congestion du foie. — *Lyon- médical*, 1894, nos 13 et 14.

25. **Dufourt**. De l'ictère dans la lithiase biliaire. — *Lyon médical*, 11 avril 1897, pp. 512, 552.

26. **Dufourt**. L'hérédité de la lithiase biliaire. — *Arch. de physiologie et de pathologie génér*. Mai, 1899.

27. **Dupré (E.)**. Les infections biliaires. — Thèse de Paris, 1891.

28. **Durand-Fardel (Max.)** Maladies chroniques. T. II, pages 280 et 618-622.

29. **Eiermann**. De la colique hépatique puerpérale. — *Münchener Med. Wochenscrift*, 1897, 12 janvier.

29. **Fauconneau-Dufresne**. Nouvelles preuves de l'existence de la névralgie hépatique. — *Union médicale*, 1851, pp. 209-214.

30. **Forster**. Ueber nervœse Leberkolik. (Neuralgia hepatis s. colica hepatica non calculosa), 1900. Leipzig, Vogel.

31. **Fournier (L.)**. Origine microbienne de la lithiase biliaire. — Thèse de Paris, 1896.

32 **Fraenkel**. De la péricholécystite. — *Centralblatt für Chirurgie*, nº 35, 1892.

33. **Frerichs (Th.)**. Névralgie hépatique in Traité pratique des maladies du foie et des voies biliaires. Trad. française. Paris, 1866, p 868.

34. **Fuchs** Névralgies du foie. — Observation communiquée au Club médical de Vienne. Avril, 1900, résumée *in Médecine moderne*, nº 36, 1900.

35. **Fürbringer**. Referat über die Gallensteinkrankheiten. — *Verhandlungen des X Congresses für innere Medicin* zu Wiesbaden, 1891.

36. **Fürbringer**. Zur Kenntniss der Pseudo-gallensteine und sogenannten Leberkolik. — *Verhandlungen des XI Congresses für innere Medicin*. Leipzig, 1892. pp. 313-321.

37. **Gerhard (C)**. Zur physicalischen Diagnostik der Gallensteinkolik. — *Dutsche medicinische Wochenschrift*, 1893, 5 octobre.

38. **Gilbert** et **Dominici**. Sur l'infection expérimentale des voies biliaires. — *Société de Biologie*, 1894, pages 5 et 38.

39. **Gilbert** et **Girode**. Contribution à l'étude bactériol. des voies biliaires. — *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 1890, nº 39.

40. **Gilbert**. Coliques hépatiques et tétanie. — *Société de Biologie*, 1897, p. 108.

41. **Gilbert.** Arrêt inhibitoire des fonctions du foie dans la col. hépatique. — *Société de Biologie*, séance du 28 octobre 1899.

42. **Gilbert** et **Fournier**. Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert, T. V, 1898.

43. **Gleiss**. Leberkolik. — Résumé in *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1893, p 346.

44. **Grocco**. Sur la pseudo-gastralgie de la Cholélithiase. — *Settimana medica del sperimentale*, 1898, p. 133.

45. **Guibout** (**E**.) De l'hépatalgie. *Union médicale*, 1851, pp. 153-157.

46. **Gumprecht**. Neuere Fortschritte in der Kenntniss der Cholelithiasis. — *Deutsche Medicinische Wochenschrift*, 1895, nos 14, 15, 17 et 20.

47. **Harley**. Maladies du foie, traduction française, Paris, 1890.

48. **Hartmann** (**H**.). Quelques points d'anatomie et de chirurgie des voies biliaires. — *Société anotomique*, 1891, p. 483.
Hartmann (**H**.) Coliques sans calculs.

49. **Henoch**. Klink der Unterleibs-Krankheiten, T. II, p. 197, Berlin, 1854.

50. **Hermann (A.)**. Beitræge zur Frage : Ist die Cholelithiasis intern oder chirurgisch zu behandeln ? *Grenzgebiete der. M. und Ch.* Bd. IV.

51. **Ignatoff**. Contribution à l'étude du traitement de la lithiase biliaire. — Thèse de Pétersbourg, 1891 (en russe).

52. **Imrédy** (**Béla v**.). Ueber die Pathogenese und Therapie der Cholelithiasis. — *Pester Medicinisch-Chirurgische Presse*, 1900, nos 16, 18 et 20.

53. **Kehr** (**Hans**). Die chirurgische Behandlung der Gallensteinkrankheit. — Berlin, 1896, Fischer.

54. **Kehr**. (**H**.). Bericht über 197 Gallensteinoperationen, etc,. — *Archiv für Klinische Chirurgie*, Bd. 58, 3. Heft, 1899.

55. **Kehr** (**H**.). Anleitung zur Erlernung der Diagnostik der Cholelithiasis, 1899, Fischer.

56. **Klemperer**. Neuere Anschaungen über die Cholelithiasis. — *Die Therapie der Gegenwart*, 1900, 1, Heft.

57. **Kocher**. Ueber Carlsbader Curen. — *Correspondanz-Blatt für Schweizer Aerzte*, 1893, 15 october, p. 702.

58. **Kraus**. Pathologie und Therapie der Gallensteinkrankheit. — Berlin, 1895, hirschwald.

59. **Knaggs** Péricholécystite. Destruction des adhérences. — *Lancet London*, mai 1884.

60. **Kümmel**. Cholécystite chronique. — *Deutsche Med. Wochenschrift*, 1890, nº 12.

61. **Labadie-Lagrave**. Traité des maladies du foie, Paris, 1892.

62. **Lancereaux**. Névropathie sensitive ou hépatalgie. — Dans son Traité des maladies du foie et du pancréas, Paris, 1899, p. 592.

63. **Lasègue**. La colique hépatique. — *Études médicales*, t. II. p 440.

64. **Leichtenstern**. Erkrankungen der Gallenwege. — In Stintzing-Penzoldt Handbuch der Therapie, IV B. 1898.

65. **Lépine**. Coliques hépatiques sans calculs. — *Lyon Médical*, 1894, nº 7, p. 234.

66. **Le Lionnais**. Difficultés du diagn. des tumeurs de l'hypochondre droit, etc. — Thèse de Paris, 1896.

97. **Letienne.** Recherches bactériologiques sur la bile humaine. — *Archives de Méd. expér. et d'Anatomie pathol.*, 1891, T. III.

68 **Letienne**. Étude bactériologique de la bile. — Thèse de Paris, 1891.

69. **Letienne**. Calculs pariétaux. — *Gazette des Hôpitaux*, 1895, p. 1066.

70. **Longuet** Traitement chirurgicale de l'angiocholécystite non calculeuse. — Thèse de Paris, 1893.

71. **Lœbker (K)**. Meine Erfahrungen auf dem Gebiete der Pathologie und Chirurgichen Therapie der Cholelithiasis. — *Grenzgebiete der Med. u. Chir.*, IV, B. 1 Heft.

72 **Magnin**. De quelques accidents de la lithiase biliaire — Thèse de Paris, 1869.

73. **Mignot**. Recherches expérimentales et anatomiques sur les cholécystites. Thèse de Paris, 1896.

74. **Mossé**. Accidents de la lithiaise biliaire. — Thèse d'agrég., Paris, 1880.

75. **Murchison**. Hépatalgie dans les leçons cliniques sur les maladies du foie, trad. française Paris 1878, pp. 487-490.

76. **Naunyn**. Klinik der Cholelithiasis. Leipzig 1892, Vogel.

77. **Naunyn**. Ueber die Vorgænge bei der Cholelithiasis, welche die Indication zur Operation entscheiden. — *Mitteil. aus den Grenzgebie ten der Med. u. Chirurg.*, IV B. 1. Heft. et *ibid* B, 4 Heft.

78. **Oddi R**. Sul centro spinale dello sfintere de coledoco. — Lo Sperimentale, t. XLVIII, fasc. 2, p. 180, 1894.

79. **Ortner**. Zur Klinik der Cholelithiasis und der Gallenwege-infectionen, Wien und Leipzig, Braumüller, 1898.

80. **Pariser** (**Curt**). Beitræge zur Klinik der nervœsen Leberkolik (Neuralgia hepatis). — *Deutsche Medizin. Wochenschr*, 1893, N 31.

81. **Pariser**. Ueber nervœse Leberkolik, — *Verhandlungen des XIV Congresses für innere Medicin*, Wiesbaden 1876, pp. 529-545.

82. **Peter**. Colique hépatique. — *Journal de médecine et de chirurgie pratique*, 1875.

83. **Pick**. Ueber die Entstehung von Icterus, — *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1894, 26 et 27.

84. **Potain**. Hystéro-traumatisme interne. — *Semaine médicale*, 1891.

85. **Potain**. Maladies du foie (leçon clinique), *Gazette médicale*, février 1879.

86. **Potain**. Notes sur un point de la pathogénie des dilatations cardiaques d'origine hépatique. — VII[e] Congrès pour l'avancement des sciences, Paris, p. 1.003.

87. **Pollatschek**. Die Frühdiagnose der Cholélithiasis. — *Wiener med. Wochenschrift*, 8 avril 1899.

88. **Renvers**. Zur Pathologie des Icterus, — *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1896, N 23.

89. **Rheinstein**. Ueber die Palpation der Gallenblase, — *Berl. Klin. Wochensch*, N 52, 1891.

90. **Riedel** Erfahrungen über die Gallensteinkrankheit mit und ohne Icterus, — Berlin. 1892.

91. **Riedel** Zur Pathogenese und Diagnose des Gallensteinkolikanfalles, — *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie*, III B., 2 Heff.

92. **Riedel**. Zur Debatte über die Gallensteinfrage in Düsseldorf, — ibid. IV B. 4 Heff.

93. **Schultz (V)**. Ein Fal von Pseudogallensteinkoliken bei Choledocusobstruction. — *Berliner Klin. Wochensch*. 1894. nº 6.

94. **Sénac**. Du traitement des coliques hépatiques, Paris 1870, Baillère.

95. **Sée (Germain)**. La colique hépatique. — Physiologie pathologique et traitement. — *Médecine Moderne*, 1890, nº 38.

96. **Simanowsky**. Zur Frage über die Gallensteinkolik. — *Zeitschrift für klinische Medicin*, 1882, V Bd.

97. **Souville**. Cholécystite scléreuse et péricholécystite d'origine calculeuse. — Thèse de Paris, 1895.

98. **Talma**. Beitræge zu den Leiden des Bauchsympaticus *Arch. f. klin Med*. Bd. 49, 1892.

99. **Terrier**. Traitement chirurgical des angiocholites et des cholécystites infectieuses. *Congrès français de chirurgie*, Séance du 21 octobre 1895.

100. **Terrier**. Traitement chirurgical de l'angiocholite et de la cholécystite. — *Revue de chirurgie*, 1896.

101. **Thiriar**. Cholécystectomie. *Congrès français de chirurgie*. Séance du 13 mars 1888.

102. **Trousseau**. Cliniques de l'Hôtel-Dieu. Paris, 1894, t. III.

103. **Willemin**. Des coliques hépatiques et de leur traitement par les eaux de Vichy, 4e édition, 1886. Paris.

104. **Wolff**. Beitræge zur Sympt. und. Diag. der Gallensteine.— *Virchows Archiv*, 1851.

105. **Zinn**. Zur Frage der Glykosurie bei Gallensteinkolik. — *Centralblatt für innere Medicin*, 24 septembre, 1898.

Orléans. — Imp. FOURNIQUET, 47, rue Bannier.